

Lehrbuch der Klinischen Psychologie

Lehrbuch der Klinischen Psychologie

Modelle psychischer Störungen

3., überarbeitete und ergänzte Auflage

herausgegeben von

Hans Reinecker



Hogrefe · Verlag für Psychologie
Göttingen · Bern · Toronto · Seattle

Prof. Dr. Hans Reinecker, geb. 1947. Studium der Psychologie und Pädagogik in Salzburg. Promotion 1973; Habilitation 1980. Seit 1982 Professor für Klinische Psychologie an der Universität Bamberg. Arbeitsschwerpunkte: Grundlagen der Klinischen Psychologie, Psychotherapieforschung, Angststörungen (Phobien, Zwänge...), Kognitive Verhaltenstherapie.

Die Deutsche Bibliothek - CIP-Einheitsaufnahme

Lehrbuch der klinischen Psychologie : Modelle psychischer Störungen /hrsg. von Hans Reinecker. -
3., überarbeitete und ergänzte Aufl. - Göttingen ;
Bern ; Toronto ; Seattle : Hogrefe, Verl. für Psychologie, 1998
ISBN 3-8017-0988-4

© by Hogrefe-Verlag, Göttingen · Bern · Toronto · Seattle 1990, 1994 und 1998
Rohnsweg 25, D-37085 Göttingen



Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Druck: Hubert & Co., Göttingen
Printed in Germany
Auf säurefreiem Papier gedruckt

ISBN 3-8017-0988-4

Vorwort

Im Rahmen der psychologischen Ausbildung an den Universitäten ebenso wie in den verschiedenen klinisch-psychotherapeutischen Weiterbildungsprogrammen stellt die Vermittlung ausgewählter Störungsbilder einen wichtigen Bestandteil der Ausbildung dar. Die Auswahl richtet sich nach speziellen Schwerpunkten (z. B. Klinik, Ambulanz...) ebenso wie nach den Interessen der Lehrenden oder auch nach z. T. sehr spezifischen Forschungsprogrammen. In zwei gängigen Lehrbüchern, nämlich L. Schmidt „Lehrbuch der Klinischen Psychologie“, 1984 (2. Aufl.), sowie R. Bastine „Klinische Psychologie I“, 1984, ist die Erörterung von Störungsbildern ausgeklammert; ein ebenfalls häufig verwendetes Lehrbuch, G. C. Davison und J. Neale, „Klinische Psychologie“, 3. Aufl., 1988, schließt Störungsbilder zwar ein, das Lehrbuch ist allerdings eine Übersetzung und Überarbeitung einer amerikanischen Vorlage.

Vor diesem Hintergrund schien es sinnvoll, für den deutschsprachigen Raum eine Auswahl bedeutsamer klinisch-psychologischer Störungsbilder in einem Lehrbuch zusammenzufassen. Dabei sollte auch der spezielle kulturelle Hintergrund beachtet werden: Als Beispiele lassen sich zum einen die sogenannten monosymptomatischen Phobien anführen, die im anglo-amerikanischen Sprachraum größere Beachtung finden als bei uns, wo sie kaum als „behandlungsbedürftig“ angesehen werden; als zweites Beispiel sei auf eine Variante des Alkoholismus verwiesen, nämlich die sogenannten „Gewohnheitstrinker“, die in verschiedenen Weinbauregionen Mitteleuropas eine andere Rolle spielen, als dies etwa für die USA zutrifft. Die Auswahl sollte nicht auf die Präferenzen und Kompetenzen der Person des Herausgebers beschränkt bleiben; für das Abfassen der einzelnen Kapitel konnten erfreulicherweise kompetente Autoren gewonnen werden. Dabei war entscheidend, daß die Autoren für die einzelnen Störungsbilder sowohl in Forschung und Lehre als auch in der Praxis ausgewiesen sind; für eine realistische Vermittlung der einzelnen Inhalte ist dies von unschätzbarem Wert.

In diesem Zusammenhang möchte ich allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern an diesem Lehrbuch für ihre Kooperation danken; die Autoren haben dabei ihr Fachwissen in den Dienst der Sache gestellt und sich der Konzeption des Lehrbuchs angeschlossen. Ein solch einheitliches Konzept erschien unbedingt notwendig, weil damit für den Leser Transparenz und klare Strukturen geschaffen werden konnten. Trotz dieser klaren Struktur blieb für eine indi-

viduelle Gestaltung des jeweiligen Themas ebenso Raum wie für den eigenen sprachlichen Stil. Es ist zu hoffen, daß der Leser gerade diese Kombination schätzen wird. Dank gebührt den einzelnen Autoren auch dafür, daß sie die verschiedenen Terminvorgaben akzeptiert haben, daß sie Überarbeitungsvorschläge bereitwillig aufgenommen und umgesetzt haben und daß sie trotz manchen Drängens von Seiten des Herausgebers immer noch freundlich, geduldig und kooperativ geblieben sind. Bei einem Lehrbuch mit mehr als zwanzig beteiligten Personen sind trotz aller Terminvorgaben Verzögerungen unumgänglich; diejenigen Kolleginnen und Kollegen, die die ersten Termine erfreulich genau eingehalten haben, muß ich nochmals um Verständnis bitten – die anderen wurden von mir oft genug belästigt. Trotz allem erfolgte die Fertigstellung des Lehrbuchs mit einer zeitlichen Verzögerung, die noch vertretbar erscheint.

Die Idee zu diesem Lehrbuch stammt aus einem Gespräch am Rande eines Kongresses mit Herrn Bernhard Otto vom Verlag Dr. C. J. Hogrefe; die Überlegungen wurden rasch aufgegriffen und von Seiten des Verlages beharrlich weiter verfolgt. Trotz aller verlagstechnischen Vorgaben und Einschränkungen hatte ich als Herausgeber immer den nötigen Freiraum für inhaltliche Belange und für die Gestaltung des Buches nach klinisch-psychologischen Gesichtspunkten. Die Zusammenarbeit mit Herrn Otto war in dieser Zeit immer konstruktiv, persönlich anregend sowie auch in einigen schwierigen Phasen ausgesprochen ermutigend. Ihm sowie den vielen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern im Hintergrund des Verlages gebührt mein Dank.

Als *Zielgruppe* hatten wir bei der Konzeption und Bearbeitung der einzelnen Kapitel in erster Linie Studierende im Hauptstudium (Schwerpunkt Klinische Psychologie) sowie praktisch tätige Psychologen und Ärzte in sehr unterschiedlichen Feldern (private Praxis; Klinik; Ambulanzen ...) vor Augen. Daneben sollten auch andere Personengruppen von dem Lehrbuch profitieren, etwa Ärzte im Rahmen der psychotherapeutischen Ausbildung und Praxis, Kolleginnen und Kollegen aus psychosozialen Berufen, die mit den entsprechenden Patienten zu tun haben oder auch Betroffene und Angehörige, die sich in fundierter Weise über eine klinisch-psychologische Sichtweise der vorliegenden Probleme informieren wollen.

Im Mittelpunkt dieses Lehrbuchs stehen einzelne Patienten mit ihren unterschiedlichen Problemen; es sollte aber ein Buch nicht nur „über“ ihre Krisen, Ängste und Schwierigkeiten sein, sondern sollte uns sog. Professionellen helfen, diese Probleme besser zu verstehen. Manche Patienten werden sich in den Ausführungen einzelner Kapitel wiederfinden, für viele andere gilt dies sicher (noch) nicht; dies verdeutlicht nur, daß wir noch viel zu lernen haben.

In diesem Sinne ist das Buch für die Patienten geschrieben – ihnen möchte ich es widmen.

Bamberg, im Februar 1989

Hans Reinecker

Vorwort zur dritten Auflage

Bereits die ersten beiden Auflagen des Lehrbuches sind bei den Lesern auf große Resonanz gestoßen; Konzept und Realisierung des Projektes haben sich offenbar bewährt.

Nach weiteren 4 Jahren schien es an der Zeit, verschiedene Aktualisierungen vorzunehmen: Diese betreffen vor allem das inzwischen erschienene DSM-IV (APA, 1996) und den Einbau einzelner Diagnosekriterien bei den jeweiligen Störungsbildern. Autorinnen und Autoren hatten darüber hinaus Gelegenheit und Aufgabe, neue inhaltliche Entwicklungen zu berücksichtigen. Die einzelnen Autoren haben dies in bewährt verlässlicher Weise getan und ich bin allen Beteiligten zu großem Dank verpflichtet.

Die dem Buch zugrunde liegende störungsorientierte Perspektive ist mittlerweile Standard in der Klinischen Psychologie. Zwei inhaltlich besonders bedeutsame Themen konnten neu aufgenommen werden:

R. Steil und A. Ehlers haben das Kapitel „Posttraumatische Belastungsstörungen“ beigesteuert und W. Rief zeichnet für das Kapitel „Somatoforme Störungen“ verantwortlich.

Beide heute viel diskutierten Themen spiegeln das Interesse wider, das ihnen in Forschung, Lehre und Praxis zukommt. Mit den Erweiterungen und Überarbeitungen ist es wie in den ersten beiden Auflagen nach wie vor das Anliegen, wichtige Modelle psychischer Störungen darzustellen, die eine Grundlage für unser klinisches Handeln bilden. Den Autorinnen und Autoren ist zu danken, daß sie sich der Konzeption unterworfen und ihren Beitrag zum Gelingen geleistet haben. Den Mitarbeitern des Hogrefe-Verlages gebührt mein Dank für die immer freundliche und aufmunternde Betreuung des Projektes sowie für dessen Umsetzung in das vorliegende Buch.

Bamberg, im Juli 1997

Hans Reinecker

Die Autoren

- Bühringer, Gerhard, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Institut für Therapieforschung, Parzivalstr. 25, 80804 München
- Ehlers, Anke, Prof. Dr. phil.,
Department of Psychiatry, University of Oxford, Warneford Hospital,
Oxford OX3 7JX (Großbritannien)
- Engelmann, Stefanie, Dipl.Psych.
Universitätsklinik f. Psychiatrie, Auenbruggerplatz 22, A-8036 Graz
- Fahrner, Eva-Maria, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Leopoldstr. 54, 80802 München
- Ferstl, Roman, Prof. Dr. phil.,
Institut für Psychologie, Universität Kiel, Olshausenstr. 40/60, 24118 Kiel
- Fiedler, Peter, Prof. Dr. phil.,
Psychologisches Institut, Universität Heidelberg, Hauptstr. 47-51, 69117
Heidelberg
- Hahlweg, Kurt, Prof. Dr. phil.,
Institut für Psychologie, Technische Universität Braunschweig,
Spielmannstr. 19, 38106 Braunschweig
- Hautzinger, Martin, Prof. Dr. phil.,
Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Abt. Klinische und Physiologische
Psychologie, Gartenstr. 29, 72074 Tübingen
- Hellhammer, Dirk, Prof. Dr. phil.,
Fachbereich I, Universität Trier, Tarforst, Gebäude D, 54286 Trier
- Herzog, Günter, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Universitätsklinik für Psychiatrie, Auenbruggerplatz 22, A-8036 Graz
- deJong-Meyer, Renate, Prof. Dr. phil.,
Psychologisches Institut I, Universität Münster, Schlaunstr. 2, 48143
Münster
- Kockott, Götz, Prof. Dr. med.,
Psychiatrische Klinik und Poliklinik rechts der Isar, Technische Universität
München, Möhlstr. 26, 81675 München
- Kryspin-Exner, Ilse, Prof. Dr. phil.,
Institut für Psychologie, Universität Wien, Liebiggasse 5, A-1010 Wien

- Laessle, Reinhold, PD, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Forschungsstelle für Psychobiologie und Psychosomatik Fachbereich I,
Universität Trier, Tarforst, Gebäude D, 54286 Trier
- Leplow, Bernd, PD, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Institut für Psychologie, Universität Kiel, Olshausenstr. 40/60, 24118 Kiel
- Margraf, Jürgen, Prof. Dr. phil.,
Institut für Klinische Psychologie, Technische Universität Dresden,
Mommsenstr. 13, 01069 Dresden
- Möller, Hans-Jürgen, Prof. Dr. med.,
Psychiatrische Klinik, Universität München, Nußbaumstr. 7, 80336
München
- Reinecker, Hans, Prof. Dr. phil.,
Lehrstuhl Klinische Psychologie, Universität Bamberg, Markusplatz 3,
96047 Bamberg
- Rey, Eibe-Rudolf, Prof. Dr. phil.,
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Abt. Klinische Psychologie, J 5,
Postfach 12 21 20, 68072 Mannheim
- Rief, Winfried, PD, Dr. phil.,
Klinik Roseneck, Am Roseneck 6, 83209 Prien am Chiemsee
- Schindler, Ludwig, PD, Dr. phil.,
Auenstr. 6, 80469 München
- Schneider, Silvia, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie, Institut Dresden an
der Technischen Universität Dresden, Hohe Straße 53, 01187 Dresden
- Schulz, Peter, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Fachbereich I, Universität Trier, Tarforst, Gebäude D, 54286 Trier
- Schweiger, Elisabeth, PD, Dr. phil.,
Lehrstuhl Biopsychologie und Klinische Psychologie, Katholische
Universität Eichstätt, Ostenstr. 26, 85072 Eichstätt
- Steil, Regina, Dr. phil., Dipl.Psych.,
Universität Jena, Institut für Psychologie, Am Steiger 3, Haus 1, 07743 Jena
- Thurm-Mussgay, Irmgard, Dipl.Psych.,
Stromberger Str. 22h, 55545 Bad Kreuznach
- Wittling, Werner, Prof. Dr. phil.,
Lehrstuhl Biopsychologie und Klinische Psychologie, Katholische
Universität Eichstätt, Ostenstr. 26, 85072 Eichstätt
- Zapotoczky, H.G., Prof. Dr. med.,
Universitätsklinik für Psychiatrie, Auenbruggerplatz 22, A-8036 Graz

Inhalt

I. Allgemeine Überlegungen

1. Probleme der psychiatrischen Klassifikation und Diagnostik.
Von Hans-Jürgen Möller 3
2. Forschung in der Klinischen Psychologie. *Von Hans Reinecker* 25
3. Klassifikatorische Diagnostik, Strukturierte Interviews und
Therapieindikation. *Von Silvia Schneider und Jürgen Margraf* 47

II. Modelle psychischer Störungen

- Einführung des Herausgebers 81
1. Soziale und spezifische Phobien. *Von Hans Reinecker* 85
2. Agoraphobien und Panikanfälle. *Von Anke Ehlers und Jürgen
Margraf* 113
3. Posttraumatische Belastungsstörung. *Von Regina Steil und
Anke Ehlers* 155
4. Zwangshandlungen und Zwangsgedanken. *Von Hans Reinecker* . . . 183
5. Depressionen. *Von Martin Hautzinger und Renate de Jong-Meyer* . . 207
6. Persönlichkeitsstörungen. *Von Peter Fiedler* 249
7. Somatoforme Störungen. *Von Winfried Rief* 291
8. Hysterische Störungen. *Von G. Herzog, S. Engelmann und
H.G. Zapotoczky* 315
9. Alkoholismus. *Von Ilse Kryspin-Exner* 353
10. Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von illegalen Drogen
und Medikamenten. *Von Gerhard Bühringer* 389
11. Eßstörungen. *Von Reinhold G. Laessle* 417
12. Sprechstörungen: Stottern. *Von Peter Fiedler* 445
13. Schlafstörungen. *Von Ludwig Schindler* 467
14. Beziehungs- und Interaktionsstörungen. *Von Kurt Hahlweg* 489
15. Funktionelle Sexualstörungen. *Von Eva-Maria Fahrner und
Götz Kockott* 519

16. Psychophysiologische Störungen. <i>Von Bernd Leplow und Roman Ferstl</i>	539
17. Schizophrenien. <i>Von E.-R. Rey und I. Thurm</i>	563
18. Neuropsychologische Störungen. <i>Von Werner Wittling und Elisabeth Schweiger</i>	587
19. Psychologische Aspekte chronischer Krankheiten. <i>Von Peter Schulz und Dirk Hellhammer</i>	625

Register

Autorenregister	651
Sachregister	685

Kapitel 1

Probleme der psychiatrischen Klassifikation und Diagnostik

Hans-Jürgen Möller

1 Definition und Stellenwert der Klassifikation

Jede Wissenschaft bemüht sich, die Phänomene ihres Untersuchungsbereiches zu benennen und sie nach bestimmten Gesichtspunkten zu klassifizieren, um die Phänomene einer systematischen Erforschung zugänglich und die Beobachtungsergebnisse mitteilbar und vergleichbar zu machen. Die dabei benutzten Fachtermini, sprachliche Kürzel für mehr oder minder komplexe Sachverhalte, sollen möglichst gut definiert sein (Möller, 1976), um die wissenschaftliche Kommunikation zu garantieren.

Unter Klassifikation versteht man zweierlei:

- a) primär die Einteilung einer Mannigfaltigkeit (Menge von Merkmalen, Population von Fällen) in ein nach Klassen gegliedertes System (Systematik),
- b) sekundär die Zuordnung einzelner Merkmale bzw. Fälle zu Klassen eines solchen Systems (Diagnostik).

Der Begriff „Klassen“ umschreibt eine Gesamtheit von Elementen mit gemeinsamen Charakteristika.

Die Klassifikation psychischer Störungen ist unter verschiedenen Gesichtspunkten kritisiert worden. Der idiographische Ansatz, der einer individualisierenden Betrachtung des Patienten in der Einmaligkeit seiner Entwicklung, seiner Persönlichkeit und der für ihn pathogenen Situation das Hauptinteresse widmet (Menninger, 1963; Meyer, 1907), stellt die Möglichkeit einer der Individualität des Patienten gerecht werdenden klassifikatorischen Zuordnung prinzipiell in Frage. Dem ist entgegenzuhalten, daß ein solcher Ansatz keineswegs den der klassifikatorischen Zuordnung des Einzelfalles in eine Klasse von Fällen mit ähnlichen Charakteristika und Gesetzmäßigkeiten ausschließt, sondern ihn nur sinnvoll ergänzt und so den Einzelfall spezifizierten ärztlichen Interventionsmöglichkeiten zuführt (v. Zerssen, 1973 a, 1973 b). Radikaler noch als von Anhängern des idiographischen Ansatzes wird die Klassifikation psychischer Störungen von Autoren, die zur sogenannten „Antipsychiatrie“ gezählt werden, kritisiert. Sie schlagen vor, jegliche Klassifika-

tion psychischer Störungen als den Patienten schädigende „Etikettierung“ zu unterlassen (Foudraïne, 1973; Laing, 1972; Scheff, 1973; Szasz, 1973), eine Position, die zumindest in ihrer radikalen Ausformulierung, daß die Lebensschwierigkeiten psychisch Kranker, z. B. Schizophrener, lediglich aus der diagnostischen Etikettierung ihrer Verhaltensstörungen und aus der dadurch beeinflußten Einstellung der Mitmenschen resultieren, unhaltbar scheint (Bean, 1979; v. Praag, 1978; Schipkowensky, 1974; v. Zerssen, 1976).

Solchen, mehr oder weniger grundsätzlich kritischen Einstellungen gegenüber einer Klassifikation psychischer Störungen ist ebenso grundsätzlich entgegenzuhalten, daß erst die Klassifikation psychischer Störungen die Grundlagen schafft für die Erforschung der multifaktoriellen Entstehungszusammenhänge solcher Störungen und daß mit der Erkenntnis dieser konditionalen Zusammenhänge Voraussetzungen für eine rationale und empirisch begründete Therapie dieser Störungen geschaffen werden. Die Klassifikation psychischer Störungen kommt somit durchaus den Menschen zugute. Das läßt sich an einfachen Beispielen zeigen. Gäbe es z. B. nicht die Klassifikation in endogene und exogene Psychosen (körperlich begründbare Psychosen), würde man sicherlich nicht hinsichtlich der Therapie dieser psychischen Krankheiten differenzieren, würde also exogene Psychosen wie endogene Psychosen möglicherweise nur mit Neuroleptika und ergänzenden psychosozialen Maßnahmen behandeln, anstatt die körperlichen Ursachen der exogenen Psychosen zu bekämpfen. In einem solchen Fall könnte der Verzicht auf eine adäquate Systematik und Diagnostik letale Folgen für den Patienten haben. Als weiteres Beispiel sei die klassifikatorische Unterscheidung zwischen schizophrenen Psychosen und endogenen Depressionen angeführt. Erst diese Unterscheidung macht die als effektiv bewiesene gezielte psychopharmakologische Behandlung beider Krankheiten möglich: Während bei den schizophrenen Psychosen Neuroleptika indiziert sind, sind zur Behandlung der endogenen Depression Antidepressiva einzusetzen. Ähnliches gilt für die Unterscheidung zwischen endogenen Psychosen und Neurosen. Würde man nicht zwischen diesen beiden nosologischen Gruppen unterscheiden, würde man sicherlich auch hinsichtlich der Behandlung keine Unterschiede machen. Dies würde verhindern, daß die heute als optimal akzeptierten, für beide Krankheitsgruppen unterschiedlichen Therapieformen nicht gemäß ihrer Indikationsstellung angewandt würden.

Aus verhaltenstherapeutischer Sicht wurde der Klassifikation psychischer Störungen, zumindest in der Frühphase der Verhaltenstherapie, kaum Beachtung geschenkt. Entsprechend den lerntheoretischen Konzepten wurde die Störung des Verhaltens in einzelne Elemente (Symptome) zerlegt, deren Reiz-Reaktions-Gesetzmäßigkeiten durch eine individuelle Verhaltensanalyse geklärt und dann auf dieser Grundlage mit verhaltenstherapeutischen Methoden modifiziert wurden. Erst im Zuge wachsender Erfahrungen wurde dabei der von der Psychiatrie entwickelten Systematik psychischer Störungen zunehmend Rechnung getragen in dem Sinne, daß erkannt wurde, daß zumindest die eben geschilderte Grobeinteilung für das therapeutische Vorgehen und dessen Effizienz von großer Bedeutung ist und sich das Hauptanwen-

dungsgebiet der Verhaltenstherapie auf den Bereich der psychologisch erklärbaren Störungen erstreckt. Die psychoanalytischen Schulen haben, basierend auf den eigenen theoretischen Vorstellungen und von vornherein begrenzt auf die neurotischen Störungen, eigene Systematiken zur Klassifikation der Symptomneurosen und der Charakterneurosen entwickelt, die dann später zum Teil Eingang in die psychiatrische Systematik gefunden haben.

Neben der mehr oder minder totalen Ablehnung einer Klassifikation psychischer Störungen stehen die methodologisch orientierten Kritiker, die zwar prinzipiell die sachliche Berechtigung und sogar Notwendigkeit einer klassifikatorischen Systematik psychischer Störungen anerkennen, aber Anstoß nehmen an Unzulänglichkeiten der jeweils gebräuchlichen Klassifikationssysteme (Costello, 1970; Kendell, 1978; Möller & v. Zerssen, 1984; Mombour, 1975; Spitzer & Klein, 1978). Nach ihrer Auffassung sollte die Klassifikation psychischer Störungen den Ergebnissen empirischer Forschung fortlaufend angepaßt werden, um so die Validität der Systematik und die Reliabilität der Diagnostik zu erfüllen. Das Erkennen von Problemen der Klassifikation psychischer Störungen und die Suche nach Verbesserungsmöglichkeiten bleibt somit ein zentrales Forschungsanliegen, auf dessen Aktualität neben den schon erwähnten eine Reihe weiterer Aufsätze und Monographien hinweisen (Akiskal & Webb, 1978; Copeland, 1978; Fink, 1974; Goodwin & Guze, 1979; Helmchen, 1980; Kendell, 1981; Leff, 1977; Rakoff et al., 1977; Roth, 1978 u. a.).

Im folgenden wird verzichtet auf eine Schilderung der historischen Entwicklung verschiedener Klassifikationsversuche psychischer Störungen (vgl. hierzu Ackerknecht, 1957; de Boor, 1954; Leibbrand & Wettley, 1968; Zilboorg, 1941) sowie auf die Darstellung der einzelnen, auf verschiedenen regionalen Traditionen aufbauenden nosologischen Systeme (vgl. hierzu Meyer, 1961). Statt dessen soll lediglich auf einige prinzipielle Probleme der Klassifikation psychischer Störungen und aktuelle Versuche zu deren Lösung eingegangen werden.

2 Grundprobleme der Klassifikation psychischer Störungen

Logische Klassifikationen sind charakterisiert durch präzise Festlegung der die einzelnen Klassen definierenden Merkmale bzw. Merkmalskombinationen, durch Beibehaltung des Einteilungsgrundes (des Gesichtspunktes, nach dem die Einteilung vorgenommen wird), durch Berücksichtigung aller vorkommenden Phänomene des Untersuchungsbereiches und durch Definition der Einschluß- und Ausschlußkriterien für die Zuordnung von Einzelfällen zu Klassen. Empirische Klassifikationen erreichen zumeist nicht die für logische Klassifikationen geltenden Kriterien (Kendell, 1978; Mombour, 1975, 1976). Das hängt einerseits mit der Komplexität der in der Realität gegebenen Phänomene zusammen, die nur durch Abstraktionen unterschiedlicher Art in Klassen geordnet werden können, andererseits damit, daß bei der empirischen Klassifikation zumeist versucht wird, die Klassenbildung nicht nur aufgrund äußerer Merkmale durchzuführen, sondern darüber hinausge-

hend postulierte oder nachgewiesene Gesetzmäßigkeiten als Klassifikationsmerkmale zu verwenden und so anstelle eines „künstlichen“ Systems ein „natürliches“ System zu schaffen.

Berücksichtigt man die Komplexität der Erscheinungsbilder psychischer Störungen, die fließenden Übergänge zwischen den verschiedenen Formen sowie das unzureichende Wissen über deren Entstehungsbedingungen, so wird aus dem bisher Gesagten ein Großteil der Schwierigkeiten bei der Klassifikation psychischer Störungen verständlich. Das gilt in besonderem Maße für Klassifikationsversuche, bei denen nicht nur die Symptomatik im zeitlichen Querschnitt, sondern auch Annahmen über ursächliche Faktoren, der Spontanverlauf sowie das Ansprechen auf bestimmte therapeutische Maßnahmen als Einteilungsgründe dienen (v. Zerssen, 1973 d). Gerade dieser theoretische Bezugsrahmen ist aber für eine Systematik psychischer Erkrankungen, wie überhaupt für jede Systematik, von größter Bedeutung (Baumann, 1987).

Prinzipiell sind zahlreiche Einteilungsgründe und somit unterschiedliche Klassifikationen psychischer Störungen denkbar: z.B. Ätiopathogenese, Erscheinungsbild, Verlauf, therapeutische Ansprechbarkeit usw. Je nach Wahl der Einteilungsgründe resultieren unterschiedliche Klassifikationen (z. B. in der Psychiatrie das nosologische System Kraepelins oder das der Wernicke-Kleist-Leonhard-Schule) mit z. T. unterschiedlichen Abstraktionsniveaus (Syndromatologie, Nosologie). Die so gebildeten Klassen stellen das Ergebnis eines idealisierenden Abstraktions- und Selektionsprozesses dar. Sie entsprechen nicht real existierenden Entitäten, sondern sind theoretische Begriffe bzw. Konstrukte (Möller, 1976) und damit vom jeweiligen Stand der Theorie abhängig.

Diesem Gesichtspunkt und auch der Tatsache, daß zwischen den verschiedenen Klassen fließende Übergänge bestehen, wird am ehesten die Auffassung gerecht, daß die Klassifikation psychischer Störungen im Grunde eine Typologie ist (v. Zerssen, 1973 b, c, d, e). „Typen“ umfassen alle Merkmale, auf denen die Ähnlichkeiten zwischen den ihnen zugehörigen Gegenständen beruhen, auch wenn einige oder sogar die meisten dieser Gegenstände nicht jedes der den Typus konstituierenden Merkmale aufweisen. Typen kommen real nicht vor, sondern entstehen durch Abstraktion von realen Gegebenheiten. Sie stellen eine Art „Urform“ dar, um die die wirklichen Gegenstände in ihrer individuellen Merkmalskonfiguration variieren. Wegen der ihnen eigenen Randunschärfe haben Typenbegriffe ein gegenüber Klassenbegriffen vergleichsweise weiteres Anwendungsfeld; denn sie werden auch solchen Gegenstandsbereichen gerecht, in denen fließende Übergänge zwischen verschiedenen Phänomenen eine klare Scheidung in einzelne Klassen erschweren oder gar unmöglich machen. Unter diesem Aspekt erscheint die typologische Systematik psychischer Störungen adäquater als eine kategoriale Klassifikation. Man kann dabei zwischen „Extremtypen“ und „Häufungstypen“ unterscheiden. Als Extremtypen bezeichnet man die Extreme an sich normaler Variationsreihen, z. B. den Schwachsinn als Extremvariante der normalen Intelligenzverteilung. Als Häufungstypen bezeichnet man Häufungs-

zentren variabler Formen von krankhaften Verhaltensmustern, wie z. B. bei den Unterformen der Schizophrenie oder den verschiedenen exogenen Reaktionstypen (akute exogene Psychosen).

Neben der Einteilung in Klassen oder Typen, wie sie insbesondere für die nosologische Systematik der Psychiatrie charakteristisch ist, gibt es die Möglichkeit, eine Systematik psychischer Störungen auf dimensionaler Basis durchzuführen (Eysenck, 1960, 1970; Katz et al., 1966 u. a.). Ein solches System ist im einfachsten Falle eindimensional, indem es lediglich ein Kontinuum vom Optimum psychosozialer Anpassung bis zu den schwersten Graden psychosozialer Desintegration beinhaltet (Foulds & Bedford, 1975; Goldberg et al., 1970). Bei mehrdimensionalen Systemen liegen demgegenüber meist Konzepte von Variationen mehrerer Persönlichkeitszüge bzw. Verhaltensmuster zugrunde. Insbesondere Eysenck (1970) hat, ausgehend von verhaltenstheoretischen Konzeptionen und den Resultaten multivariater statistischer Analysen von Fragebogen-Untersuchungen zur Persönlichkeitsmessung, eine dimensionale Systematik psychischer Störungen propagiert. Dabei werden die Phänomene in einem Kontinuum angeordnet, das durch bestimmte Dimensionen – Eysenck schlug Neurotizismus, Psychotizismus und Introversion/Extraversion vor – gekennzeichnet ist. Die zugrunde liegende Annahme Eysencks, daß eine dimensionale Systematik den realen Verhältnissen eher angemessen sei als eine klassifikatorische, da kein grundsätzlicher Unterschied bestehe zwischen den Merkmalen gesunden und krankhaften Verhaltens, ist nicht unbestritten (Kendell, 1978). Diese Auffassung trifft allenfalls für Persönlichkeitsstörungen und Oligophrenien zu, zumindest bei den Psychosen ist aber mit Normabweichungen zu rechnen, bei denen einerseits qualitativ neuartige Elemente jenseits des normalen Erlebnisbereiches auftreten (z. B. Wahnwahrnehmungen) und bei denen andererseits eine anormale Kombination an sich normaler Merkmale vorkommt (v. Zerssen, 1973 d).

Unabhängig von der Beantwortung der Frage, ob eine dimensionale oder eine kategoriale bzw. typologische Systematik psychischer Störungen eher den realen Gegebenheiten entspricht, geht jede dimensionale Systematik in eine kategoriale bzw. typologische über, wenn bestimmte Ausprägungsgrade bestimmter Verhaltensmuster unter Zugrundelegung statistischer Durchschnittswerte als „psychisch gesund“ und „psychisch krank“ bzw. als diagnostisch, therapeutisch und prognostisch relevant eingestuft werden. Die Haupttypen psychopathologischer Erscheinungen werden dann als Extreme (Extremtypen) bestimmter Persönlichkeitszüge bzw. Verhaltensmuster aufgefaßt. In der Systematik Eysencks, die versucht, die Haupttypen psychopathologischer Erscheinungen als Extremvarianten normaler Persönlichkeitszüge darzustellen, werden z. B. die Hysterie als Kombination extremer neurotischer Tendenz mit Extraversion, die Schizophrenie als Kombination von extremem Psychotizismus mit neurotischer Tendenz und Introversion gekennzeichnet.

Eine Systematik psychischer Störungen, die als brauchbare Grundlage für Entscheidungen und Interventionen dienen kann, muß mindestens folgende Kriterien erfüllen:

- a) Sie muß optimale Prognosen über Spontanverlauf und therapeutische Ansprechbarkeit ermöglichen.
- b) Sie muß Schlüsse auf ursächliche Faktoren ermöglichen.
- c) Sie muß eine reliable Zuordnung der Einzelfälle zu den Klassen bzw. Typen ermöglichen.

Je mehr eine Systematik psychischer Störungen diese Kriterien erfüllt, desto besser ist sie für die Praxis geeignet (Möller et al., 1978).

3 Syndromatologische Klassifikation

Insbesondere in jüngerer Zeit wird der syndromatologischen Klassifikation wieder vermehrt Rechnung getragen. Dies steht u. a. im Zusammenhang mit den von einigen Autoren besonders kritisch gesehenen Validitäts- und Reliabilitätsproblemen der psychiatrischen Klassifikation (vgl. Costello, 1970) sowie insbesondere auch mit der Entwicklung der Psychopharmakologie, die nach Auffassung vieler ihrer Vertreter eher syndromorientiert als nosologisch orientiert vorgeht (vgl. Möller, 1987).

Die Syndromatologie psychischer Störungen ist auf klinisch intuitiver Basis entstanden. Sie beschreibt das gemeinsame Auftreten von Symptomen ohne Rücksicht auf deren Entstehungsbedingungen. Psychopathologische Syndrome sind hinsichtlich der ihnen zugrunde liegenden ätiopathogenetischen Faktoren unspezifisch: Gleichen Syndromen können unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen, gleiche Ursachen können unterschiedliche Syndrome zur Folge haben (vgl. v. Zerssen, 1973 c). Allerdings gibt es bestimmte Assoziationen globaler Art, wie z. B., daß körperlich begründete Psychosen meist als akute exogene Reaktionstypen bzw. chronische hirnorganische Psychosyndrome in Erscheinung treten.

Statistische Methoden, mit denen das gehäufte gemeinsame Auftreten von Einzelsymptomen untersucht werden kann, sind Faktoren- und Clusteranalyse. Bei den mit diesen Methoden der multivariaten Statistik durchgeführten Auswertungen verwendet man als Ausgangsmaterial Daten aus mittels Schätzskalen erhobenen psychopathologischen Befunden (Möller & v. Zerssen, 1982, 1983). Aus solchen Untersuchungen, die mit verschiedenen Schätzskalen, an verschiedenen Patientenkollektiven und in verschiedenen Ländern durchgeführt wurden, ergaben sich insgesamt gesehen immer wieder ähnliche Gruppenfaktoren oder Symptomcluster und die Symptomzuordnung zu den Syndromen erwies sich als relativ stabil (vgl. Baumann & Stieglitz, 1983; Cairns et al., 1983; Lorr, 1974; Möller & Hacker, 1988; Mombour, 1972; Overall & Klett, 1972). Diese durch multivariate statistische Methoden ermittelten Syndrome entsprechen einigen der auf klinisch-intuitiver Basis entstandenen tradierten Syndromen: z. B. paranoid-halluzinatorisches Syndrom, manisches Syndrom, depressives Syndrom, apathisches Syndrom, hypochondrisches Syndrom, phobisch-anankastisches Syndrom, mnestisches Syndrom (Mombour, 1974). Diese Syndrome können somit als empirisch

bestätigt angesehen werden, wenn man davon ausgeht, daß auch der klinische Syndrombegriff das gehäufte gemeinsame Auftreten von Einzelsymptomen meint. Die Einbeziehung einer größeren Varietät psychopathologischer Zustandsbilder, insbesondere körperlich bedingter und neurotischer (Meyer, 1972), würde wahrscheinlich weitere klinisch beschriebene Symptome bestätigen. Bei neurotischen Störungen scheint u. a. der Faktor emotionale Instabilität, von Eysenck (1970) und anderen Autoren als „Neurotizismus“ bezeichnet, von Bedeutung, da er offenbar zwischen Gesunden und Neurotikern differenziert (Fahrenberg et al., 1978).

Ausgehend von Syndromen läßt sich eine syndromatologische Klassifikation von Fällen dadurch erreichen, daß man aufgrund multivariater statistischer Analysen von Patientenstichproben mehrere Syndrome jeweils bestimmter Ausprägung zu typischen Syndromprofilen zusammenfaßt. Mittels solcher Syndromprofile kann man ohne Rücksicht auf die gestellte klinische Diagnose, nur aufgrund der Ähnlichkeit der Profile, zu diagnostischen Gruppierungen gelangen, wie Lorr (1966) am Beispiel endogener Psychosen gezeigt hat. Diese typischen Syndromprofile können mit bekannten Diagnosen übereinstimmen. Tun sie es nicht, so bleibt allerdings meist unklar, was mit den neu gefundenen Diagnosetypen anzufangen ist. Der Versuch, damit eine neue Art von Klassifikation aufzubauen, wurde bisher nicht in größerem Umfang verwirklicht (Mombour, 1976). Statt dessen beschritt man den umgekehrten Weg, ging von klinisch gestellten Diagnosen aus und ermittelte empirisch das Durchschnittsprofil für jede Diagnosegruppe (Baumann & Stieglitz, 1983; Gebhardt et al., 1981; Möller & v. Zerssen, 1980; Mombour, 1974), ein Verfahren, das prinzipiell auch auf der Symptomebene anwendbar ist, dort aber meist als Häufigkeitsanalyse durchgeführt wird (Diebold & Engel, 1977; Mombour, 1974; Pietzcker et al., 1981). Durch Anwendung der Durchschnittsprofile wird der psychopathologische Vergleich und die syndromatologische bzw. nosologische Zuordnung von Patientengruppen sowie die Verlaufsanalyse bei Einzelfalluntersuchungen und gruppenstatistischen Auswertungen erleichtert und in ihrem Informationsgehalt verbessert (Mombour et al., 1973; Wing et al., 1974). Obendrein ergeben sich auf der Basis der Syndrome neue prognostische Möglichkeiten (Möller et al., 1981; Möller & v. Zerssen, 1986; Wittenborn, 1977).

Eine syndromatologische Klassifikation mittels Syndromprofilen auf der Basis von Schätzskaleten erscheint aus verschiedenen Gründen vorteilhaft: präzisere Algorithmisierung, größere Reliabilität, größere Differenzierungsfähigkeit durch quantifizierende Darstellung von Syndromprofilen. Sie kann aber, jedenfalls sofern sie sich nur auf Symptommuster bezieht, eine nosologische Klassifikation nicht völlig ersetzen, da Ätiologie, Verlauf und therapeutische Ansprechbarkeit nicht in die syndromatologische Klassifikation eingehen. Unter diesem Aspekt begnügt man sich nur selten mit einer Syndromdiagnose als Enddiagnose, sondern verwendet sie zumeist als zuverlässig vollziehbaren Zwischenschritt vor der Erstellung einer nosologischen Diagnose.

Zum Studium der Syndromgenese müssen neben den psychopathologischen Symptomen auch Informationen über Biographie, Primärpersönlichkeit, schädigende Noxen usw. herangezogen werden. So könnte die „gemeinsame Endstrecke“, die von den multiplen Bedingungsfaktoren zum einheitlichen klinischen Syndrom führt, aufgedeckt werden (v. Zerssen, 1973 c). Bezieht man in eine derartige Analyse auch noch Informationen über therapeutische Ansprechbarkeit ein (vgl. Paykel, 1977), so entfallen die beschriebenen Nachteile einer Klassifikation auf syndromatologischer Basis, und es resultiert eine neue Art von nosologischer Systematik.

4 Nosologische Klassifikation

Bei der nosologischen Gliederung von psychischen Störungen sind außer der Symptomatik auch der Verlauf sowie das Ansprechen auf therapeutische Maßnahmen und – soweit bekannt – vor allem Ätiologie und Pathogenese der Krankheitserscheinungen zu berücksichtigen. Wegen der dadurch bedingten größeren Komplexität, insbesondere wegen der Einbeziehung bekannter und vermuteter ätiopathogenetischer Faktoren, existieren im Bereich der Nosologie erheblich mehr divergierende Klassifikationsversuche als im Bereich der Syndromatologie (v. Zerssen, 1973 b).

Die neuen gebräuchlichen nosologischen Klassifikationen in der Psychiatrie beruhen im wesentlichen auf der von Kraepelin klinisch intuitiv aufgebauten Klassifikation (Kraepelin, 1910 bis 1915). Es gelang Kraepelin, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes im Querschnitt und im Längsschnitt sowie seiner therapeutischen Beeinflußbarkeit und seiner pathologisch anatomischen und ätiologischen Grundlagen „Krankheitseinheiten“ aufzustellen und in einem System zu vereinigen. Die Hauptgruppen der Erkrankungen wurden von Kraepelin nach ursächlichen Faktoren eingeteilt, die allerdings größtenteils hypothetischer Natur waren und es teilweise noch sind. Der von Bonhoeffer (1912) erbrachte Nachweis, daß die verschiedensten körperlichen Ursachen das gleiche psychopathologische Erscheinungsbild hervorrufen können und daß dieselbe Ursache eine Reihe psychopathologischer Erscheinungsbilder nach sich ziehen kann, war in der Folgezeit Ansatzpunkt grundsätzlicher Kritik an der Nosologie Kraepelins. Trotzdem hat diese sich in ihren wesentlichen Zügen weltweit durchsetzen und bis heute behaupten können. Die Unspezifität psychischer Störungen hinsichtlich der ursächlichen Faktoren wurde später als Folge der Interferenz von mehreren ätiopathogenetisch relevanten Faktoren – genetische Disposition, Primärpersönlichkeit, Biographie, Noxe usw. – interpretiert (Bleuler, 1972; Jaspers, 1965). Man spricht in diesem Sinne von einer Multikonditionalität psychischer Störungen.

Nicht nur die Grundkonzeption der Kraepelinschen „Krankheitseinheiten“ wurde immer wieder in Frage gestellt (vgl. Kendell, 1978), auch seinen speziellen nosologischen Klassifikationen traten Kritiker entgegen, die entweder das Extrem einer Zusammenfassung der im allgemeinen unterschiedenen

Formen Schizophrenie, manisch-depressive Erkrankung und schizoaffektive Psychosen zur Einheitspsychose (Rennert, 1977) befürworteten oder das andere Extrem ihrer Auflösung in zahlreiche, genetisch, symptomatologisch und den Verlaufstyp nach differenzierbare Spezialformen (Leonhard, 1968) propagierten. Zwillingsforschung und Familienuntersuchungen sowie Verlaufsforschung zeigen aber u. a., daß sich das Konzept einer Einheitspsychose nicht aufrechterhalten läßt, da sich unter genetischen Aspekten und Verlaufsgesichtspunkten die affektiven Psychosen von den Schizophrenien abgrenzen lassen (Angst & Scharfetter, 1979; Tsuang & Dempsey, 1979; Zerbín-Rüdin, 1980). Hinsichtlich einer weitergehenden Differenzierung hat das Konzept der schizoaffektiven Psychosen (Brockington, 1981) als Sonderform zwischen schizophrenen und affektiven Psychosen heute aufgrund genetischer und katamnestischer Befunde allgemeine Anerkennung gefunden (Angst et al., 1979; Marneros et al., 1986; Tsuang & Dempsey, 1979). Auch die Differenzierung der monopolen Depressionen von den bipolaren (manisch-depressiven) Psychosen kann aufgrund empirischer Befunde als begründet angesehen werden (Angst & Perris, 1968).

Untersuchungen über das unterschiedliche Ansprechen verschiedener Krankheiten auf bestimmte Therapieformen (Carney et al., 1965; Möller, 1987; Schou, 1980) scheinen die traditionelle Syndromatologie und z. T. auch die psychiatrische Nosologie – zumindest was die Grobaufteilung anbetrifft – zu rechtfertigen: Z. B. Lithium ist prophylaktisch wirksam nur bei affektiven oder schizoaffektiven Psychosen; Heilkrampf ist therapeutisch ausgesprochen effektiv nur bei endogener, nicht aber bei neurotischer Depression; Neuroleptika beeinflussen vor allem die Symptomatik schizophrener Psychosen, nicht aber die Symptomatik endogener Depressionen.

Die Anwendung – insbesondere multivariater – statistischer Verfahren eröffnet neue Möglichkeiten zur Konsolidierung und zum Ausbau, aber auch zur Revision tradierter nosologischer Konzeptionen. Als Ausgangsdaten werden hierbei nicht nur psychopathologische Merkmale, sondern auch anamnestiche, somatologische und weitere Daten benutzt. Everitt et al. (1971) grenzten z. B. durch clusteranalytische Untersuchungen in einer Population psychiatrischer Patienten vier Gruppen mit den Diagnosen Manie, depressive Phase der manisch-depressiven Psychose, akute paranoide Schizophrenie und chronische Schizophrenie ab. Roth et al. (1974) unterschieden auf der Basis multivariater statistischer Analysen der Symptomatologie von Patienten mit affektiven Störungen drei Symptomgruppen, die den Diagnosen endogene Depression, neurotische Depression und Angstneurose entsprachen. Paykel (1977) bezog in die multivariate statistische Analyse der von ihm untersuchten Patientenstichprobe nicht nur Daten zur Symptomatologie, sondern auch Informationen über auslösende Lebensereignisse, prämorbid Persönlichkeit und therapeutische Ansprechbarkeit ein und erarbeitete so eine Unterteilung der nichtpsychotischen Depressionen in neurotische Depression und nichtpsychotische chronische depressive Reaktion. Von mehreren Autoren wurde an verschiedenen Patientenstichproben aufgrund statistischer Analysen der Symptomatologie die Häufigkeit des Auftretens von Übergangsformen zwi-

schen den nosologischen Typen untersucht (Carney et al., 1965; Kendell & Gurlay, 1970 u. a.). Diese Untersuchungen führten z. T. zu widersprüchlichen Ergebnissen. Insgesamt gesehen überwiegen aber die Hinweise für eine Gültigkeit der psychiatrischen Nosologie zumindest in ihrer Grobrasterung.

5 Internationale Vereinheitlichung der psychiatrischen Systematik

Bis 1970 existierten zwischen verschiedenen Ländern und sogar zwischen verschiedenen psychiatrischen Schulen eines Landes teilweise erhebliche Diskrepanzen der psychiatrischen Nosologie. Durch Schaffung einer international akzeptierten Systematik psychischer Störungen (Bochnik et al., 1970; Degkwitz et al., 1975), die im Rahmen der internationalen Klassifikation der Erkrankungen (ICD = International Classification of Diseases) die Weltgesundheitsorganisation erarbeitete, wurden die Voraussetzungen für eine internationale Vereinheitlichung der psychiatrischen Klassifikation erreicht. Der psychiatrische Teil der ICD basiert, von Modifikationen abgesehen, auf dem nosologischen System Kraepelins. Die Gliederung erfolgte vorwiegend nach ätiologischen und syndromatologischen Gesichtspunkten sowie nach Verlaufsscharakteristika. Während bei Kraepelin die Hauptgruppen der Erkrankungen nach ursächlichen Faktoren eingeteilt werden, ist in der ICD der übergeordnete Klassifikationspunkt psychischer Störungen ein syndromatologischer. Mängel der Einteilung (Mombour, 1975, 1976) – wie z. B. der Wechsel in den Einteilungsprinzipien – sind grundsätzlich allen derzeit verfügbaren psychiatrischen Klassifikationen gemeinsam. Sie spiegeln die Unvollkommenheit des Wissens über psychische Störungen wider. Im Falle der ICD sind sie obendrein noch durch die für ein internationales System erforderlichen Kompromisse akzentuiert. Die 1979 eingeführte, 9. Revision der ICD unterscheidet sich von der 8. Revision insbesondere durch die Einführung einer multiaxialen bzw. multikategorialen Diagnostik (Degkwitz et al., 1980; Mombour, 1980). Bei dieser Diagnostik wird ein Patient gleichzeitig durch mehrere Nummern aus dem Gesamtbereich der ICD charakterisiert. So kann z. B. eine erste Nummer aus dem Kapitel der psychiatrischen Erkrankungen der ICD das klinische Erscheinungsbild bezeichnen, eine zweite Nummer aus einem anderen Kapitel der ICD die zugrundeliegende Körperkrankheit.

Das 1980 von der amerikanischen Psychiatrie-Gesellschaft eingeführte Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) – ist z. T. nach anderen Einteilungskriterien konzipiert und entspricht in den Definitionen der einzelnen Erkrankungen vielfach nicht mehr der ICD-9 (vgl. z. B. zur DSM-III Diagnose der Schizophrenie Morey & Blashfield, 1981). Diese Änderungen sind u. a. die Konsequenz daraus, daß in der ICD-8 und ICD-9 aus dem Wunsch nach internationaler Vereinheitlichung manche „faule Kompromisse“ geschlossen werden mußten. Auch sollte der derzeitige empirische Wissensstand besser repräsentiert werden. Die einzelnen Diagnosen werden im DSM-III durch eine klinische Kurzbeschreibung der Krankheitsbilder und durch operationale Diagnosekriterien

definiert (s. u.). Außerdem wurde im DSM-III eine sogenannte multiaxiale Klassifikation mit fünf Achsen eingeführt. Durch letztere soll erreicht werden, daß verschiedene für Prognose und Therapie relevante Informationsbereiche getrennt erfaßt werden. Die erste Achse dient der Erfassung der aktuellen psychopathologischen Störung (Syndromdiagnose), die zweite der Erfassung einer Störung der Persönlichkeit. Auf der dritten Achse können körperliche Erkrankungen, die für die Ätiologie oder Behandlung der auf den ersten beiden Achsen dokumentierten psychopathologischen Störungen relevant sind, registriert werden. Auf Achse 4 können mögliche situative Auslöser (life events) der aktuellen psychischen Erkrankung hinsichtlich Art und Streßintensität beurteilt werden. Achse 5 dient der Beurteilung des höchsten Grades der sozialen Adaptation im Jahr vor der aktuellen psychischen Störung. Dadurch soll eine möglichst informationsreiche Diagnostik des Patienten ermöglicht werden, wobei aber die einzelnen relevanten Aspekte getrennt erfaßt werden, um einerseits die diagnostische Reliabilität zu erhöhen und andererseits ggf. neue Zusammenhänge zwischen den einzelnen Aspekten zu erkennen. Bezüglich der Syndromdiagnose auf Achse 1 ist bemerkenswert, daß diese keinesfalls nur ein Kürzel für die psychopathologische Symptomatik darstellt, sondern daß vielfach Hypothesen über Ätiologie und Verlauf einbezogen werden. So kann z. B. auf Achse 1 „Schizophrenic Disorder“ nur dann diagnostiziert werden, wenn eine Verursachung durch eine hirnorganische Erkrankung ausgeschlossen ist. Ebenso kann „Delirium“ oder „Organic Personality Syndrome“ nur diagnostiziert werden, wenn es ausreichende Evidenz für eine zugrundeliegende hirnorganische Erkrankung gibt. Der Syndrom-Gesichtspunkt wurde also offensichtlich bei der Festlegung der Kategorien von Achse 1 nicht konsequent durchgehalten. Weiterentwicklungen dieses Systems sind DSM-III-R und das jetzt gültige DSM-IV.

Der wichtigste Fortschritt des DSM-III-Systems und seiner Nachfolger besteht zweifellos in der weitgehenden Operationalisierung der diagnostischen Begriffe (s. u.). Die inzwischen eingeführte ICD-10 (Dilling et al., 1993, 1994) will mit ihren neben der allgemeinen Krankheitsbeschreibung zusätzlich mitgegebenen „Diagnostischen Leitlinien“ sowie „Forschungs-Kriterien“ hier anknüpfen, um eine bessere Reliabilität der klinischen Diagnostik zu erreichen. Gleichzeitig wurde versucht, die ICD-10 soweit wie möglich mit der kürzlich publizierten DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) kompatibel zu machen.

6 Verbesserung der Reliabilität psychiatrischer Diagnostik durch Standardisierung

Neben der naturgemäß langsam voranschreitenden Verbesserung der Validität der Klassifikation psychischer Erkrankungen, wie sie in den vorhergehenden Kapiteln über Syndromatologie und Nosologie beschrieben wurde, ging es insbesondere um eine Verbesserung der Reliabilität der psychiatrischen Diagnostik.

Die mangelnde Reliabilität klinisch-intuitiver Diagnostik in der Psychiatrie, insbesondere vor Einführung der ICD, geht aus zahlreichen Untersuchungen hervor (vgl. Möller & v. Zerssen, 1980, 1984). Dies wird insbesondere deutlich, wenn man als Reliabilitätsmaß nicht Prozentsätze der Übereinstimmung bzw. Kontingenzkoeffizienten, die die Reliabilität überschätzen, wählt, sondern den Kappa-Koeffizienten verwendet, bei dem die durch die Häufigkeit bestimmter Diagnosen bedingten zufälligen Übereinstimmungen korrigierend berücksichtigt werden (Bartko & Carpenter, 1976; Cohen, 1968; Spitzer & Fleiss, 1974).

Die Diskrepanzen bei der psychiatrischen Diagnostik sind u. a. bedingt durch folgende Faktoren: Unterschiede in der Symptomerhebung und –beschreibung, Unterschiede in der Zuordnung zu syndromatologischen und nosologischen Einheiten, Unterschiede im Klassifikationssystem u. a. Durch verschiedene Methoden zur Untersuchung der Reliabilität lassen sich die jeweiligen speziellen Reliabilitätsmängel abschätzen. Gängige Methoden der Reliabilitätsanalysen sind: Untersuchung der Übereinstimmung von Fachleuten bei der Diagnostizierung konkreter Patienten (Katz et al., 1969; Kendell et al., 1974; Klug et al., 1979; Zubin, 1967), Untersuchung der Übereinstimmung von Fachleuten bei der Diagnostizierung von auf Schätzskalen vorgegebenen psychopathologischen Befunden (Jakubasch & Werner, 1976; Schmid et al., 1974), Vergleich der Häufigkeit psychiatrischer Diagnosen in vergleichbaren Stichproben (Cooper et al., 1972; v. Cranach & Strauß, 1978).

Während sich die meisten dieser Untersuchungen auf die Reliabilitätsmängel zwischen Diagnostikern auf nationaler Ebene beziehen, geben einige große Untersuchungen auf internationaler Ebene Hinweise auf die Reliabilitätsmängel im internationalen Bereich (Cooper et al., 1972; Kendell et al., 1974; World Health Organization, 1973). Dabei wurden u. a. bestimmte diagnostische Stereotype deutlich, z. B. in dem Sinne, daß die Engländer bei diesen Untersuchungen einen Bias zugunsten der Depression zeigten, die Amerikaner (damals!, heute nicht mehr) einen Bias zugunsten der Diagnose Schizophrenie hatten.

Die älteren Reliabilitätsstudien wurden noch vor der Einführung der ICD durchgeführt und werden darum der heutigen Situation nicht mehr gerecht. Die mit Einführung der ICD unter den Bedingungen klinischer Routinediagnostik ohne Verwendung standardisierter Untersuchungsinstrumente möglichen Reliabilitätswerte für die Interbeobachterübereinstimmung innerhalb einer Institution gehen aus einer am Max-Planck-Institut für Psychiatrie durchgeführten Untersuchung hervor (Krauss, 1974; Möller & v. Zerssen, 1980). Dabei zeigten sich auch bezüglich der diagnostischen Obergruppen größtenteils befriedigende Übereinstimmungen, während in den Untergruppen große Divergenzen deutlich wurden, auch z. B. bei der Unterteilung in endogene und neurotische Depression.

Zentrales Anliegen der Bemühungen um eine Vereinheitlichung der psychiatrischen Diagnostik war in den letzten Jahrzehnten – abgesehen von der weltweiten Vereinheitlichung des Klassifikationssystems – einerseits die

Standardisierung der Befunderhebung und Befundbeschreibung, andererseits die Standardisierung der syndromatologischen bzw. nosologischen Zuordnung. Große Anstrengungen wurden gemacht, eine präzise Bedeutungsfestlegung psychiatrischer Symptombegriffe und eine standardisierte Befunderhebung zu erreichen. Da bisher für viele Symptombegriffe keine allgemein verbindlichen Definitionen vorliegen, müssen diese den Instrumenten zur psychiatrischen Befunderhebung in Form von Glossaren beigelegt werden, wie es z. B. beim Dokumentationssystem der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie – AMDP – (AMDP, 1995) der Fall ist. Durch derartige Instrumente zur psychiatrischen Befunderhebung im Sinne von standardisierten Beurteilungsskalen – auch Schätzskaleten genannt (Möller & v. Zerssen, 1983, Möller, 1989) – kann eine Verringerung interindividueller Unterschiede in der Befunderhebung erreicht werden. Neben dem AMDP-System (Baumann & Stieglitz, 1983) sind im deutschsprachigen Bereich insbesondere die Brief Psychiatric Rating Scale – BPRS – (Overall & Gorham, 1962) und die Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale – IMPS – (Lorr, 1974; Hiller et al., 1986) bekannt. Insbesondere wenn die Untersucher mit diesen standardisierten Beurteilungsskalen gemeinsam trainiert werden, kann eine gute Interbeobachterübereinstimmung erreicht werden (Heimann et al., 1977). Unter Reliabilitätsaspekten noch günstiger sind die vollstrukturierten Interviews, die Unterschieden des Explorationsstils keinen Raum mehr geben, wie z. B. das Present State Examination – PSE – (Wing et al., 1972) sowie das im Zusammenhang mit dem DSM-III entwickelte „Diagnostic Interview Schedule“ – DIS – (Robins et al., 1981; Wittchen et al., 1985) oder das darauf aufbauende „Structured Clinical Interview for DSM-III revised“ – SKID (Wittchen, 1993) –. Wegen des großen Aufwandes sind diese Instrumente aber nicht in der Routinepraxis, sondern nur im Rahmen aufwendiger Forschungsprojekte anwendbar.

Die systematische Verhaltensbeobachtung und die psychologischen Tests erfassen zwar sehr gut die zu beurteilenden Sachverhalte, sie sind aber für eine psychiatrische Systematik bisher nicht stärker eingesetzt worden. Das hängt u. a. damit zusammen, daß die so erfaßten Konstrukte nicht den Komplexitätsgrad tradierter klinischer Konstrukte erreichen.

Daß allein durch eine solche Standardisierung der Befundbeschreibung eine deutliche Verbesserung der Reliabilität psychiatrischer Diagnostik (v. Cranach & Strauß, 1978), selbst auf internationaler Ebene, möglich ist, wurde durch zwei große internationale Forschungsprojekte bestätigt: Im United States—United Kingdom Project (Cooper et al., 1972) und in der International Pilot Study of Schizophrenia (World Health Organization, 1973). Wieweit die Interraterreliabilität durch standardisierte Befunderhebung und Befundbeschreibung mit dem PSE gesteigert werden kann, wird aus der Studie von Bronisch et al. (1982) deutlich. Die nach der standardisierten Erhebung mit dem PSE gestellten Eindrucks-Diagnosen stimmten unter Verwendung einer diagnostischen Einteilung in elf Kategorien im Sinne eines Kappa-Wertes von 0.88 hochgradig überein.

Um eine weitergehende Verbesserung der nosologischen Diagnostik zu er-

reichen, wurde neben der Standardisierung der Befunderhebung und Befundbeschreibung eine Standardisierung der diagnostischen Zuordnungsschritte versucht. Einen ersten Ansatz zur Vereinheitlichung der nosologischen Zuordnung bieten Glossare, wie z. B. das internationale Glossar für den psychiatrischen Teil der ICD (Degkwitz et al., 1975, 1980). Damit ist aber das Problem nur teilweise gelöst; denn ein solches Glossar definiert nicht präzise genug Ein- und Ausschlußkriterien für die nosologische Zuordnung. Eine weitergehende Vereinheitlichung der nosologischen Zuordnung wird dadurch erreicht, daß man eindeutige Ein- und Ausschlußkriterien für jede Diagnose nach folgendem Prinzip festlegt: Um die Diagnose D zu stellen, muß bei dem Patienten das Symptom A zusammen mit einem Symptom aus der Reihe B, C und E vorliegen und die Symptome P und O dürfen nicht vorhanden sein. Nach diesem Prinzip verfahren die sogenannten Feighner-Kriterien (Feighner et al., 1972) und die aus ihnen weiterentwickelten Research Diagnostic Criteria – RDC (Spitzer et al., 1978) sowie das DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), das im Gegensatz zu den beiden erstgenannten ermöglicht, alle psychischen Störungen zu diagnostizieren. Es konnte gezeigt werden, daß allein durch Verwendung der Research Diagnostic Criteria eine deutliche Verbesserung der psychiatrischen Diagnostik gegenüber einer sich auf die Definitionen des DSM-III stützenden Fallzuordnung möglich ist und daß sich die Reliabilitätswerte noch verbessern ließen, wenn man das dazugehörige, von der gleichen Arbeitsgruppe entwickelte standardisierte Erhebungsinstrument, die Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – SADS – (Luria & Guziec, 1981; Spitzer et al. 1975; Spitzer et al., 1978) verwendet. Die Interraterreliabilität lag bei allen Diagnosen über einem Kappa-Wert von 0.75. Um die Anwendung des DSM-III in der Routinediagnostik zu ermöglichen, mußte gegenüber dem RDC eine Modifikation der Ein- und Ausschlußkriterien im Sinne größerer Flexibilität vorgenommen werden, da sonst ein zu hoher Prozentsatz von Patienten nicht zuzuordnen wäre. Die Sorge, daß die für wissenschaftliche Zwecke der Fallzuordnung erforderliche Präzision durch diese größere Flexibilität Schaden leiden wurde, ist angesichts der sehr guten Ergebnisse mehrerer großer Interraterreliabilitätsstudien mit dem DSM-III unbegründet (Spitzer et al., 1979; Spitzer & Forman, 1979).

Die Einführung des Computers in die psychiatrische Diagnostik machte es möglich, auch mit komplizierteren Algorithmen, als sie bei den eben dargestellten Operationalisierungen vorliegen, zu arbeiten (Spitzer et al., 1974; Fleiss et al., 1972; Schubö et al., 1975; Schmid et al., 1974). So kann man z. B. die gesamte Information von Erhebungsskalen zum psychopathologischen Befund sowie zusätzliche anamnestiche und sonstige Informationen computerisiert verarbeiten. So werden beim Catego-Programm (Wing, 1977; Wing et al., 1974) zunächst aus den PSE-Befunden Syndromprofile abgeleitet, die in einem weiteren Schritt und unter Verwendung von zusätzlichen Informationen über psychopathologische Auffälligkeiten in früheren Krankheitsphasen sowie über ätiologische Faktoren zu einer nosologischen Diagnose verarbeitet werden. Die Brauchbarkeit dieses Verfahrens wurde in verschiedenen großen Forschungsprojekten belegt (Bronisch et al., 1982; v. Cranach &

Strauß, 1978; Scharfetter et al., 1976), u. a. in dem schon erwähnten United States-United Kingdom Project (Cooper et al., 1972) und der International Pilot Study of Schizophrenia (World Health Organization, 1973). Abgesehen vom Catego-System sind aber derartige arbeitsaufwendige und auch vom computertechnischen Aufwand komplizierte Ansätze heute weniger gebräuchlich als die operationalisierte Diagnostik. Auch die operationalisierten Diagnoseverfahren z. B. DSM-III, DSM-IV und ICD-10 wurden inzwischen unter Verwendung entsprechender Erhebungsinstrumente (s. o.) computerisiert (Robins et al., 1981; Wittchen et al., 1985; Wittchen 1993).

Die diagnostischen Konstrukte im DSM-III-System weichen z. T. erheblich von denen der ICD-9 ab. Das gilt ebenso im Verhältnis zu einigen anderen traditionellen Klassifikationssystemen. Aus dem Gedanken, daß vielleicht jedes dieser Systeme unter bestimmten vielleicht z. T. noch gar nicht bekannten Aspekten valider sein könnte, wurde ein sogenanntes polydiagnostisches Vorgehen befürwortet (Brockington et al., 1978; Katschnig & Simhandl, 1987; Kendell, 1981; Möller et al., 1988; Philipp et al., 1986 a; Philipp, 1986 b). Dabei kommt eine Reihe verschiedener Diagnosekriterien gleichzeitig zur Anwendung, was u. a. die Möglichkeit eröffnet, die eigenen Untersuchungsergebnisse mit solchen zu vergleichen, bei denen mindestens eines der Diagnostik-Systeme ebenfalls angewendet wurde und obendrein verschiedene Validitätsaspekte des jeweiligen Diagnosesystems, z. B. Beziehung zu biologischen Normabweichungen, Beziehung zum Therapieerfolg, Bedeutung für die Langzeitprognose (Helzer et al., 1981; Katschnig et al., 1986; Möller & v. Zerssen, 1986; Möller, 1987 u. a.), zu untersuchen. Dies könnte langfristig zu valideren diagnostischen Konzepten führen. Allerdings spielt wegen der zunehmenden Dominanz von DSM-III-R bzw. DSM-IV und ICD-10 dieser polydiagnostische Ansatz inzwischen nicht mehr eine so große Rolle.

Literatur

- Ackerknecht, E. H. (1957). *Kurze Geschichte der Psychiatrie*. Stuttgart: Enke.
- Akiskal, H. S. & Webb, W. L. (1978). *Psychiatric diagnosis. Exploration of biological predictors*. New York, London: Spectrum Publications.
- American Psychiatric Association (APA). (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed., rev. DSM-II). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., DSM-III). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., rev., DSM-III-R). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed. – DSM IV). Washington, DC: APA.
- Angst, J. & Perris, C. (1968). Zur Nosologie endogener Depressionen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 219, 373–386.
- Angst, J. & Scharfetter, Ch. (1979). Subtypes of schizophrenia and affective disorders from a genetic viewpoint. In J. Obiols, C. Ballus & E. Gonzales Monclus (Eds.), *Biological psychiatry today* (Vol. A, pp. 351–357). Amsterdam, New York, Oxford: Elsevier/North Holland Biomedical Press.

- Angst, J., Felder, W. & Lohmeier, B. (1979). A genetic study on schizoaffective disorder. In J. Obiols, C. Ballus & E. Gonzales Monclus (Eds.), *Biological psychiatry today*. (Vol. A, pp. 12–18). Amsterdam, New York, Oxford: Elsevier/North Holland Biomedical Press.
- Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (Hrsg.). (1979). *Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde* (3. korrigierte, erweiterte Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Diagnostik in der Psychiatrie (1995). *Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde* (5. umgearbeitete Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bartko, J.J. & Carpenter, W.T. (1976). On the methods and theory of reliability. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 163, 307–317.
- Baumann, U. (1987). Psychiatrische Klassifikation und Interpretation. In Ch. Simhandl, P. Berner, H. Luccioni & C. Alf (Hrsg.), *Moderne Psychiatrie. Klassifikationsprobleme in der Psychiatrie* (S. 87–102). Purkersdorf: Medizinisch-Pharmazeutische Verlagsgesellschaft.
- Baumann, U. & Stieglitz, R.D. (1983). *Testmanual zum AMDP-System. Empirische Studien zur Psychopathologie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bean, P. (1979). Psychiatrist's assessment of mental illness. A comparison of some aspects of Thomas Scheff's approach to labeling theory. *Brit. J. Psychiatry*, 135, 122–128.
- Bleuler, E. (1972). *Lehrbuch der Psychiatrie* (12. Aufl. v. M. Bleuler). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bochnik, H.J., Helmchen, H., Hippus, H., Knüppel, H., Kulenkampff, C., Lauter, H., Meyer, J.E., Müller, H.W., Wieser, S. & Winkler, W.T. (1970). Zur Brauchbarkeit der psychiatrischen Diagnosen der WHO-Klassifikation. *Nervenarzt*, 41, 42–44.
- Bonhoeffer, K. (1912). Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. In G. Aschaffenburg (Hrsg.), *Handbuch der Psychiatrie* (Bd. Spez. Teil III/1, S. 1–118). Leipzig, Wien: Deuticke.
- de Boor, W. (1954). *Psychiatrische Systematik*. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer.
- Brockington, J. (1981). The nosological status of schizoaffective psychosis. In C. Perris, G. Struwe & B. Jansson (Eds.), *Biological psychiatry* (Vol. 5, pp. 482–485). Amsterdam, New York, Oxford: Elsevier/North Holland Biomedical Press.
- Brockington, J., Kendell, R.W. & Leff, J.P. (1978). Definitions of schizophrenia: Concordance and prediction of outcome. *Psychol. Med.*, 8, 387–398.
- Bronisch, T., Schmid, W. & Cranach, M. v. (1982). Die diagnostische Reliabilität und Validität des PSE/CATEGO-Systems. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 231, 269–281.
- Cairns, V., Zerssen, D. v., Stutte, K.H. & Mombour, W. (1983). The stability of the symptom groupings in the Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale (IMPS). *J. Psychiatr. Res.*, 17, 19–28.
- Carney, M.W.P., Roth, M. & Garside, R.F. (1965). The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of E.C.T. response. *Brit. J. Psychiatry*, 111, 659–674.
- Cohen, J. (1968). Weighted Kappa: Nominal scale agreement with provision for scaled disagreement of partial credit. *Psychol. Bull.*, 70, 213–220.
- Cooper, J., Kendell, R.E., Gurland, B.J., Sharpe, L., Copeland, J.R.M. & Simon, R. (1972). *Psychiatric diagnosis in New York and London*. London, New York, Toronto: Oxford University Press.
- Copeland, J. (1978). Psychiatric diagnosis and classification. In R.N. Gajend & B.L. Hudson (Eds.), *Current themes in psychiatry* (Vol. 1). London: McMillan.

- Costello, C.G. (1970). Classification and psychopathology. In C.G. Costello (Ed.), *Symptoms of psychopathology*. New York, London, Sydney, Toronto: Wiley.
- von Cranach, M. & Strauß, A. (1978). Die internationale Vergleichbarkeit psychiatrischer Diagnosen. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrische Epidemiologie* (S. 209–219). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (Hrsg.). (1975). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten*. Deutsche Ausgabe der internationalen Klassifikation der WHO (ICD), 8. Rev., und des internationalen Glossars, 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (Hrsg.). (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten*. Deutsche Ausgabe der internationalen Klassifikation der WHO (ICD), 9. Rev. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Diebold, K. & Engel, T. (1977). Symptomatik, Syndromatik und Ersterkrankungsalter endogener depressiver und schizophrener Psychosen in Abhängigkeit von der Unter- bzw. Hauptdiagnose und dem Geschlecht. *Nervenarzt*, 48, 130–138.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kap. V(F): klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kap. V: Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Hans Huber.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. & Schulte-Markwort, E. (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kap. V: Forschungskriterien*. Bern: Hans Huber.
- Everitt, B.S., Gourlay, A.J. & Kendell, R.E. (1971). An attempt at validation of traditional psychiatric syndromes by cluster analysis. *Brit. J. Psychiatr.*, 119, 399–412.
- Eysenck, H.J. (1960). Classification and the problem of diagnosis. In H.J. Eysenck (Ed.), *Handbook of abnormal psychology* (pp. 1–31). London: Pitman.
- Eysenck, H.J. (1970). A dimensional system of psychodiagnostics. In A.R. Mahrer (Ed.), *New approaches to personality classification*. New York: Columbia University Press.
- Fahrenberg, J., Selg, H. & Hampel, R. (1978). *Das Freiburger Persönlichkeits-Inventar FPI*. Göttingen, Toronto, Zürich: Hogrefe.
- Feighner, J.P., Robins, B., Guze, B., Woodruff, R.A. & Winokur, G. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 26, 57–63.
- Fink, M. (1974). Psychiatric diagnosis: Phenotypic or pathophysiologic? *Biol. Psychiatry*, 3, 27–229.
- Fleiss, J.L., Spitzer, R.L., Cohen, J. & Endicott, J. (1972). Three computer methods compared. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 27, 643–649.
- Foudraire, J. (1973). *Wer ist aus Holz?* München: Piper.
- Foulds, G.A. & Bedford, A. (1975). Hierarchy of classes of personal illness. *Psychol. Med.*, 5, 181–192.
- Gebhardt, R., Pietzcker, A., Freudenthal, K. & Langer, C. (1981). Die Bildung von Syndromen im AMDP-System. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 231, 93–109.
- Goldberg, D.P., Cooper, B., Eastwood, M.R., Kedward, H. & Shepherd, M. (1970). A standardized psychiatric interview for use in community surveys. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 24, 18–23.
- Goodwin, D.W. & Guze, S.B. (1979). *Psychiatric Diagnosis* (2nd ed.). New York, Oxford: Oxford University Press.

- Heimann, H., Obermair, W., Boller, W. & Stoll, K. D. (1977). Videotype training in psychiatric practice. *Progr. Neuropsychopharm.*, 1, 141–145.
- Helmchen, H. (1980). Multiaxial systems of classification. Types of axis. *Acta Psychiatrica Scand.*, 61, 43–55.
- Helzer, J. E., Brockington, J. & Kendell, R. E. (1981). Predictive validity of DSM-III and Feighner definitions of schizophrenia. A comparison with Research Diagnostic Criteria and CATEGO. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 38, 791–797.
- Hiller, W., Zerssen, D. v., Mombour, W. & Wittchen, H. U. (1986). *Die IMPS*. Weinheim: Beltz.
- Jakubaschk, J. & Werner, J. (1976). Konzepte psychiatrischer Diagnosen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 223, 45–58.
- Jaspers, K. (1965). *Allgemeine Psychopathologie* (8. Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Katschnig, H. & Simhandl, Ch. (1987). Neuere Ansätze in der Klassifikation und Diagnostik psychischer Krankheiten. In Ch. Simhandl, P. Berner, H. Luccioni & C. Alf (Hrsg.), *Moderne Psychiatrie. Klassifikationsprobleme in der Psychiatrie* (S. 59–85). Purkersdorf: Medizinisch-Pharmazeutische Verlagsgesellschaft.
- Katschnig, H., Nutzinger, D. & Schanda, H. (1986). Validating depressive subtypes. In H. Hippus et al. (Eds.), *New results in depression* (pp. 36–44). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Katz, M. M., Cole, J. O. & Barton, W. E. (Eds.). (1966). *The role and methodology of classification in psychiatry and psychopathology*. Public Health Service Publication No. 1584. Chevy Chase MD: National Institute of Mental Health (NIMH).
- Katz, M. M., Cole, J. O. & Lowry, H. A. (1969). Studies of the diagnostic process: The influence of symptom perception, past experience and ethics background on diagnostic decisions. *Am. J. Psychiatr.*, 125, 937–947.
- Kendell, R. E. (1978). *The role of diagnosis in psychiatry*. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne: Blackwell Scientific Publications. (Deutsche Übersetzung. Stuttgart: Enke).
- Kendell, R. E. (1981). *The importance of diagnostic criteria for biological research*. Vortrag beim Weltkongreß für Biologische Psychiatrie, Stockholm.
- Kendell, R. E. & Gurlay, J. (1970). The clinical distinction between psychotic and neurotic depression. *Brit. J. Psychiatr.*, 117, 257–260.
- Kendell, R. E., Pichot, P. & Cranach, M. v. (1974). Differences in concepts of affective disorders amongst European psychiatrists. In J. Angst (Ed.), *Classification and prediction of outcome of depression* (pp. 27–38). Stuttgart, New York: Schattauer.
- Klug, J., Rey, E. R. & Welz, R. (1978). Stabilitäten und Übergangswahrscheinlichkeiten psychiatrischer Diagnosen. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrische Epidemiologie* (S. 195–208). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Klug, J., Heiden, W. A. G. & Jakubaschk, J. (1979). Der Einfluß der Kategorisierungswahl auf die Inter-Rater-Reliabilität des „Present State Examination“. *Diagnostica*, 25, 59–68.
- Kraepelin, E. (1910–1915). *Psychiatrie* (1. Aufl. 1883, 8. Aufl.). Leipzig: Barth.
- Krauss, B. (1974). *Empirische Untersuchung zur Verlässlichkeit psychiatrischer Diagnosen*. Med. Diss., München
- Laing, R. (1972). *Das geteilte Selbst*. Köln: Kiepenheuer & Witsch.
- Leff, J. (1977). Variations in the diagnosis of psychiatric illness. *Brit. J. Psychiatry*, 131, 329–338.
- Leibbrand, W. & Wettley, A. (1968). *Der Wahnsinn*. Freiburg, München: Alber.

- Leonhard, K. (1968). *Aufteilung der endogenen Psychosen* (4. Aufl.). Berlin: Akademie Verlag.
- Lorr, M. (1966). *Explorations in typing psychotics*. Oxford, London, New York, Paris: Pergamon Press.
- Lorr, M. (1974). Assessing psychotic behavior by the IMPS. In P. Pichot & L. Olivier-Martin (Eds.), *Psychological measurements in psychopharmacology. Modern problems in pharmacopsychiatry* (Vol. 7, pp. 50–63). Basel: Karger.
- Luria, R. E. & Guziec, R. J. (1981). Comparative description of the SADS and PSE. *Schizophrenia Bull.*, 7, 248–257.
- Marneros, A., Deister, A. & Rohde, A. (1986). The Cologne study on schizoaffective disorders and schizophrenia suspecta. In A. Marneros & M. T. Tsuang (Eds.), *Schizoaffective psychoses* (pp. 123–142). Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo: Springer.
- Menninger, T. (1963). *The vital balance: The life process in mental health and illness*. New York: Viking Press.
- Meyer, A. (1907). Fundamental conceptions of dementia praecox. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 34, 331–336.
- Meyer, A. E. (1972). Klassifikationen von Neurotisch-Kranken (Taxonomien) und von Neurose-Symptomen (Nosologien). In K. P. Kisker, J. E. Meyer, M. Müller & E. Strömngren (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Bd. II/1, 2. Aufl., S. 663–685). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Meyer, J. E. (1961). Diagnostische Einteilung und Diagnoseschemata in der Psychiatrie. In H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross & M. Müller (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Bd. III, S. 130–180). Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer.
- Möller, H. J. (1976). *Methodische Grundprobleme in der Psychiatrie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Möller, H. J. (1987). Konsequenzen aus der klinischen Psychopharmakologie für die nosologische und syndromatologische Klassifikation funktioneller psychischer Störungen. In Ch. Simhandl, P. Berner, H. Luccioni & C. Alf (Hrsg.), *Moderne Psychiatrie. Klassifikationsprobleme in der Psychiatrie* (S. 163–188). Purkersdorf: Medizinisch-Pharmazeutische Verlagsgesellschaft.
- Möller, H. J. (1989). Standardisierte psychiatrische Befunderhebung. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömngren (Hrsg.), *Brennpunkte der Psychiatrie, Psychiatrie der Gegenwart* (Bd. 9, 3rd ed., S. 13–45). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Möller, H. J. & Hacker, H. (1988). Study concerning the sample dependency and temporal variance of the factor structure in the Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale. *Psychopathology*, 21, 281–290.
- Möller, H. J. & Zerssen, D. v. (1980). Probleme und Verbesserungsmöglichkeiten der psychiatrischen Diagnostik. In S. Biefang (Hrsg.), *Evaluationsforschung in der Psychiatrie* (S. 167–207). Stuttgart: Enke.
- Möller, H. J. & Zerssen, D. v. (1982). Psychopathometrische Verfahren: I. Allgemeiner Teil. *Nervenarzt*, 53, 493–503.
- Möller, H. J. & Zerssen, D. v. (1983). Psychopathometrische Verfahren: II. Standardisierte Beurteilungsverfahren. *Nervenarzt*, 54, 1–16.
- Möller, H. J. & Zerssen, D. v. (1984). Klassifikation psychischer Störungen: Probleme und Verbesserungsmöglichkeiten aus der Sicht neuerer Forschungsergebnisse. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis*, 6 (S. 90–130). Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber.

- Möller, H. J. & Zerssen, D. v. (1986). *Der Verlauf schizophrener Psychosen unter den gegenwärtigen Behandlungsbedingungen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Möller, H. J., Piré, S. & Zerssen, D. v. (1978). Psychiatrische Klassifikation. *Nervenarzt*, 49, 445–455.
- Möller, H. J., Zerssen, D. v., Wüschner-Stockheim, M. & Werner-Eilert, K. (1981). Die prognostische Bedeutung psychopathometrischer Aufnahme- und Entlassungsbedatdaten schizophrener Patienten. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 231, 12–34.
- Möller, H. J., Hohe-Schramm, M. & Zerssen, D. v. (1988 a). Operationalisierte Diagnostik endogener Psychosen nach RDC und DSM-III: Übereinstimmung mit der ICD-Diagnostik und prognostische Bedeutung für den längerfristigen Krankheitsverlauf. In H. Beckmann & G. Laux (Hrsg.), *Biologische Psychiatrie. Synopsis 1986/87* (S. 80–85). Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo: Springer.
- Möller, H. J., Schmidt-Bode, W., Cording-Tömmel, C., Zaudig, M. & Zerssen, D. v. (1988 b). Verlauf schizophrener Psychosen im Vergleich zu anderen endogenen Psychosen sowie Prädiktionsmöglichkeiten auf der Basis von Schizophrenie-Prognose-Skalen und operationalisierte Schizophreniekonzepte (RDC, DSM-III). In E. Böcker & W. Weig (Hrsg.), *Aktuelle Kernfragen in der Psychiatrie* (S. 146–156). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Mombour, W. (1972). Verfahren zur Standardisierung des psychopathologischen Befundes. *Psychiatr. Clin.*, 5, 73–120.
- Mombour, W. (1974). Syndrome bei psychiatrischen Erkrankungen. Eine vergleichende Untersuchung mit zwei Schätzskalen (IMPS und AMP-Skala). *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 219, 331–350.
- Mombour, W. (1975). Klassifikation, Patientenstatistik, Register. In K. P. Kisker, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömberg (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Bd. III, 2. Aufl., S. 81–118). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Mombour, W. (1976). Systematik psychischer Störungen. In L. J. Pongratz (Hrsg.), *Handbuch der Psychologie, Bd. 8/1*. Göttingen: Hogrefe.
- Mombour, W. (1980). Die 9. Revision des Diagnoseschlüssels und Glossars psychiatrischer Erkrankungen der WHO: Unterschiede zur 8. Revision. *Nervenarzt*, 51, 505–511.
- Mombour, W., Gammel, G., Zerssen, D. v. & Heyse, H. (1973). Die Objektivierung psychiatrischer Syndrome durch multifaktorielle Analyse des psychopathologischen Befundes. *Nervenarzt*, 44, 352–358.
- Morey, L. C. & Blashfield, R. K. (1981). A symptom analysis of the DSM-II definition of schizophrenia. *Schizophrenia Bull.*, 7, 258–268.
- Overall, H. E. & Gorham, D. R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol. Rep.*, 10, 799–812.
- Overall, H. E. & Klett, C. J. (1972). *Applied multivariate analysis*. New York: McGraw-Hill.
- Paykel, E. S. (1977). Response to treatment and depressive classification. In G. D. Burrows (Ed.), *Handbook of studies on depression* (pp. 21–47). Amsterdam, London, New York: Excerpta Medica.
- Philipp, M., Maier, W. & Benkert, O. (1986 a). Dimensional classification as an instrument for biological research in endogenous depression. In H. Hippus et al. (.), *New results in depression* (pp. 145–155). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Philipp, M., Maier, W. & Wilhelm, D. (1986 b). Das polydiagnostische Interview (PODI). *Psycho*, 12, 394–395.
- Pietzcker, A., Gebhardt, R., Freudenthal, K. & Langer, C. (1981). Diagnostische Dif-

- ferenzierungsfähigkeit von psychopathologischen Syndromen bei schwierigen Differentialdiagnosen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 230, 141–156.
- van Praag, H. M. (1978). The scientific foundation of anti-psychiatry. *Acta Psychiatrica Scand.*, 58, 113–141.
- Rennert, H. (1977). Zur Entstehung und Einordnung psychischer Krankheiten aus der Sicht einer Universalgenese der Psychosen. *Psychiatr. Neurol. med. Psychol.*, 29, 9–13.
- Rakoff, V. M., Stancer, H. C. & Kedward, H. B. (Eds.). (1977). *Psychiatric diagnosis*. New York: Brunner/Mazel.
- Robins, L. N., Helzer, J. E., Coughan, J. & Redcliff, K. S. (1981). National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics, and validity. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 38, 381–389.
- Roth, M. (1978). Psychiatric diagnosis in clinical and scientific settings. In H. S. Akiskal & W. L. Webb (Eds.), *Psychiatric diagnosis: Exploration of biological predictors*. London: Spectrum Publications.
- Roth, M., Garside, R. & Gurney, C. (1974). Classification of depressive disorders. In J. Angst (Ed.), *Classification and prediction of outcome of depression* (pp. 3–26). Stuttgart, New York: Schattauer.
- Scharfetter, C., Moerbst, H. & Wing, J. K. (1976). Diagnoses of functional psychoses. Comparison of clinical and computerized classifications. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 22, 61–67.
- Scheff, T. J. (1973). *Das Etikett: „Geisteskrankheit“*. Frankfurt: Fischer.
- Schipkowsky, N. (1974). Die Antipsychiatrie in Vergangenheit und Gegenwart. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.*, 42, 291–311.
- Schmid, W., Castell, R., Mombour, W., Mittelstein-Scheid, D. & Zerssen, D. v. (1974). Die diagnostische Übereinstimmung zwischen Klinikern und dem DIAL-Programm. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 218, 339–351.
- Schou, M. (1980). *Lithium-Behandlung der manisch-depressiven Krankheit*. Stuttgart, New York: Thieme.
- Schubö, W., Hentschel, U., Zerssen, D. v. & Mombour, W. (1975). Psychiatrische Klassifikation durch diskriminanzanalytische Anwendung der Q-Faktorenanalyse. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 220, 187–200.
- Spitzer, R. L. & Fleiss, J. L. (1974). A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *Brit. J. Psychiatr.*, 125, 341–374.
- Spitzer, R. L. & Klein, D. F. (1978). *Critical issues in psychiatric diagnosis*. New York: Raven Press.
- Spitzer, R. L., Endicott, J., Cohen, J. & Fleiss, J. L. (1974). Constraints on the validity of computer diagnosis. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 31, 197–203.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1975). Preliminary report of the reliability of Research Diagnostic Criteria applied to psychiatric case records. In A. Sudilowski, S. Gershon & B. Beer (Eds.), *Predictability in psychopharmacology and clinical correlations*. New York: Raven Press.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 35, 773–782.
- Spitzer, R. L., Foreman, J. B. W. & Nee, J. (1979). DSM-III field trials: Initial interrater diagnostic reliability. *Am. J. Psychiatr.*, 136, 815–817.
- Szasz, T. S. (1973). *Geisteskrankheit – ein moderner Mythos?* Olten: Walter.
- Tsuang, M. T. & Dempsey, G. M. (1979). Long-term outcome of major psychoses. II. Schizoaffective disorders compared with schizophrenia. Affective disorders and a surgical control group. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 36, 1302–1304.

- Wing, J. K. (1977). The limits of standardization. In M. Rakoff, H. C. Stencer & H. B. Kedward (Eds.), *Psychiatric diagnosis*. New York: Brunner/Mazel.
- Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1972). *Instruction manual for the Present State Examination and CATEGO*. London: Institute of Psychiatry.
- Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wittchen, H. U. (1993). Diagnostik psychischer Störungen: Über die Optimierung der Reliabilität zur Verbesserung der Validität? In M. Berger, H.-J. Möller & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Psychiatrie als empirische Wissenschaft* (S. 17–39) München: Zuckschwerdt.
- Wittchen, H. U., Semler, G. & Zerssen, D. v. (1985). A comparison of two diagnostic methods. Clinical ICD diagnoses vs. DSM-III and Research Diagnostic Criteria using the Diagnostic Interview Schedule (Version 2). *Arch. Gen. Psychiat.*, 42, 677–684.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., Schramm, E., Spengler, P., Mombour, W., Klug, J., Horn, R. (1987): *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-III-R. Interviewheft*. Weinheim, Basel: Beltz.
- Wittenborn, J. K. (1977). Stability of symptom ratings for schizophrenic men. *Arch. Gen. Psychiat.*, 34, 437–440.
- World Health Organization (WHO) (1973). *The international pilot study of schizophrenia (PSS)*. Genf: WHO.
- Zerbin-Rüdin, E. (1980). Psychiatrische Genetik. In K. P. Kisker, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömberg (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Bd. 1/2. 2. Aufl., S. 545–618). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- von Zerssen, D. (1973 a). Diagnose. In Ch. Müller (Hrsg.), *Lexikon der Psychiatrie* (S. 135–139). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- von Zerssen, D. (1973 b). Nosologie. In Ch. Müller (Hrsg.), *Lexikon der Psychiatrie* (S. 355–357). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- von Zerssen, D. (1973 c). Syndrom. In Ch. Müller (Hrsg.), *Lexikon der Psychiatrie* (S. 508–509). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- von Zerssen, D. (1973 d). Typus. In Ch. Müller (Hrsg.), *Lexikon der Psychiatrie* (S. 540–542). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- von Zerssen, D. (1973 e). Methoden der Konstitutions- und Typenforschung. In M. Thiel (Hrsg.), *Encyclopädie der geisteswissenschaftlichen Arbeitsmethoden*. München: Oldenbourg.
- von Zerssen, D., unter Mitarbeit von D. M. Koeller (1976). *Klinische Selbstbeurteilungsskalen (KSb-S) aus dem Münchner Psychiatrischen Informationssystem (PSYCHIS München)*. Manual: a) Allgemeiner Teil, b) Paranoid-Depressivitäts-Skala, c) Befindlichkeits-Skala, d) Beschwerden-Liste. Weinheim: Beltz.
- Zilboorg, G. (1941). *History of medical psychology*. New York: Norton.
- Zubin, J. (1967). Classification of the behavior disorders. *Ann. Rev. Psychol.*, 18, 373–401.

Kapitel 2

Forschung in der Klinischen Psychologie

Hans Reinecker

In verschiedenen Gegenstandsbestimmungen von „Klinischer Psychologie“ werden Aspekte der Forschung und Lehre explizit als wichtige Bestandteile angeführt (z. B. Schmidt, 1984). Forschung und Lehre stehen in einer Art Wechselwirkung, wie dies u. a. Heckhausen (1983) in seiner Rede „Zur Lage der Psychologie“ betont hat. Die vergangenen Jahre und Jahrzehnte haben nicht nur in der Psychologie insgesamt, sondern auch in der Klinischen Psychologie zu heterogenen Forschungsbemühungen geführt, die von einer Person kaum noch zu überblicken sind. Dazu kommt eine äußerst rapide Entwicklung im methodischen Bereich, die durch den Einsatz hochleistungsfähiger Anlagen zur Datenverarbeitung begünstigt wurde. Nicht selten gerät durch diese Methoden-Orientierung der Gegenstand der Forschung aus dem Blickfeld oder zumindest in den Hintergrund.

Das vorliegende Kapitel versucht für den Leser eine Art *Orientierungshilfe* im Dickicht klinisch-psychologischer Forschungsprobleme zu leisten; der Auflösungsgrad kann dabei nicht immer so fein sein, wie dies für die Behandlung von Spezialproblemen notwendig ist. Dazu wird nach Möglichkeit auf weiterführende Literatur verwiesen (vgl. Bellack & Hersen, 1984).

Klinisch-psychologische Forschung ist als Versuch aufzufassen, Hypothesen auf der Basis empirischer Daten zu prüfen; so gesehen unterscheidet sich die klinisch-psychologische Forschung nicht grundsätzlich von den Strategien in der Allgemeinen Psychologie. Hier wie dort geht es darum, bei entsprechend formulierten Hypothesen die Verletzungsmöglichkeiten der internen und der externen Validität durch die Wahl geeigneter Versuchspläne in einem vertretbaren Rahmen zu halten (vgl. dazu Campbell & Stanley, 1966; Cook & Campbell, 1979; Gadenne, 1976). Für die klinisch-psychologische Forschung ist es allerdings kennzeichnend, daß sich aufgrund spezieller Merkmale des klinisch-psychologischen Forschungsfeldes deutliche Einschränkungen in der Wahl entsprechender Versuchspläne ergeben; in der Therapieforschung ist es beispielsweise in den wenigsten Fällen möglich, eine Randomisierung bzw. Parallelisierung der Versuchspersonen (Patienten) in den einzelnen Untersuchungsgruppen durchzuführen. Daraus entstehen Einschränkungen bei der Interpretation der Befunde, weil Variationen in den Abhängigen Variablen (z. B. Verbesserung der Stimmung) nicht mehr ohne weiteres auf den Einsatz

einer Unabhängigen Variablen (z. B. spezielle Therapiemethode) zurückgeführt werden können; in den meisten Fällen sind die Versuchspläne deshalb als quasi-experimentell zu bezeichnen (s. Cook & Campbell, 1979). Tunner (1978) meinte in diesem Zusammenhang, daß die methodische Qualität klinisch-psychologischer Studien häufig umgekehrt proportional zu ihrer klinischen Relevanz steht.

Die allgemeinen Aussagen einer Wissenschaftsdisziplin (Theorien und Hypothesen) können klarerweise nicht beanspruchen, unverrückbar gültig oder wahr zu sein (vgl. Popper, 1969). Die Aussagen gelten vielmehr „bis auf weiteres“, sie dienen zur Orientierung in einer komplexen Situation. Klinisch-psychologische Forschung ist ein Versuch, diese Orientierung in den einzelnen Bereichen (s. unten) laufend zu verbessern.

Tabelle 1
Forschungsbereiche in der Klinischen Psychologie

Bereich	Ziel(e)	Beispiel
1. Klinisch-psychologische Grundlagenforschung	Bereitstellung von (vorläufigem) Wissen für klinisch-psychologisches Handeln	Lern-Mechanismen Immunologie Schmerzforschung
2. Diagnostik und Klassifikation	Präzise Beschreibung und Einteilung von Störungen als Grundlage für ihre Erklärung	DSM-IV Urteilsbildung
3. Ätiologische Forschung	Analyse der Ursachen/Bedingungen von psychischen Störungen	Analogiestudien/ Life-Event-Forschung
4. Nosologische Forschung	Analyse der psychologischen Merkmale einer Störung, ihres Verlaufs etc.	Schizophrenieforschung Angstforschung
5. Differentielle Psychotherapieforschung	Untersuchung der Wirkung von psychologischen Interventionsverfahren auf den Verlauf und die Veränderung von psychischen Störungen	Therapie-Vergleichs-Studien Meta-Analysen

Die sehr heterogenen Forschungsbemühungen in der Klinischen Psychologie lassen sich verschiedenen *Bereichen* zuordnen; mit den einzelnen Bereichen sind verschiedene Ziele verbunden, auch die Methoden und Untersuchungsstrategien sind großteils unterschiedlich. Die einzelnen Bereiche und ihre Ziele sowie einige stichwortartig angeführte Beispiele sind in der Tabelle 1 dargestellt; die Erörterung der Forschungsbereiche folgt der Gliederung in dieser Tabelle.

1 *Klinisch-psychologische Grundlagenforschung*

Seit etwa dem Beginn des Jahrhunderts gilt die Klinische Psychologie als wichtiger Teilbereich der Psychologie; lange Zeit führte sie jedoch eine Art Schattendasein speziell vom Blickwinkel der wissenschaftlich-akademischen

Psychologie aus. Die Veränderung dieses Zustands hängt vorwiegend mit zwei Entwicklungen zusammen, nämlich mit Verbesserungen im Bereich der Psychotherapieforschung (s. unten Punkt 5) sowie mit der Bereitstellung allgemein-psychologischer Grundlagen für die Klinische Psychologie. Damit scheint auch die Gefahr gebannt, daß sich klinisch-psychologisches Handeln von den theoretischen und methodologischen Modellvorstellungen der allgemeinen Psychologie abkoppelt.

Mit der Orientierung der Klinischen Psychologie an der Grundlagenforschung aus der Allgemeinen Psychologie erheben sich zwei Fragen:

- a) Welche Befunde aus der Grundlagenforschung sind es im Speziellen, auf die sich klinisch-psychologisches Handeln bezieht?
- b) Wie hat man sich diese Orientierung der Klinischen Psychologie an der allgemein-psychologischen Grundlagenforschung vorzustellen?

ad a)

Die Frage, *welche* Befunde aus dem allgemein-psychologischen Bereich zur Fundierung klinisch-verantwortlichen Handelns herangezogen werden sollten, läßt sich nicht einfach beantworten: Zu verzweigt stellt sich die allgemein-psychologische Forschung dar, als daß sie einfach überblickt werden könnte. Allgemein gesagt sollten Befunde aus der Allgemeinen Psychologie dann für Belange der Klinischen Psychologie herangezogen werden, wenn sie zu einer besseren Beschreibung, Erklärung und evtl. Veränderung von (Teil-)Prozessen menschlichen Erlebens und Verhaltens herangezogen werden können. Als Folge davon ergibt sich günstigerweise ein besseres Verständnis solcher Prozesse und eine Optimierung klinisch-psychologischen Handelns.

Zur Erörterung sei auf einige *Beispiele* verwiesen:

Im Rahmen der Erforschung kognitiver Prozesse werden u. a. Modelle über die Vernetzung spezieller Gedächtnisinhalte geltend gemacht; diese Gedächtnisinhalte stehen mit emotionalen Zuständen in enger Verbindung. Nach der „Theorie assoziativer Netzwerke“ von Bower (1981) sind Erinnerungen an begrifflich und emotional assoziierte Inhalte besonders leicht zugänglich. Es liegt nahe, solche Befunde etwa im Rahmen der klinisch-psychologischen Gesprächsführung dadurch zu nutzen, daß man beim Klienten nach Möglichkeit „stimmungskongruente“ Informationen abzufragen versucht (s. a. Beck & Clark, 1997).

Ein zweites Beispiel versucht Modelle der Interaktion biologischer, psychologischer und situativer Variablen bei der Erklärung von psychischen Störungen nutzbar zu machen; für die Entstehung, den Verlauf und für die Therapie von Eßstörungen sind eben Befunde aus unterschiedlichen Bereichen heranzuziehen. Eine Erklärung der Bulimia Nervosa wird sich demzufolge nicht nur auf einen Bereich an Ursachen und Bedingungen beschränken, sondern wird versuchen, den Interaktionen der einzelnen Variablen Rechnung zu tragen (vgl. Pirke, Vandereycken & Ploog, 1988; Pudel & Westenhöfer, 1991).

Die Reihe der Beispiele ließe sich beträchtlich erweitern; wichtig erscheint in diesem Kontext der Hinweis, daß man im Rahmen der Klinischen Psychologie die Befunde aus der Allgemeinen Psychologie nicht vorschnell unter dem Gesichtspunkt ihrer Anwendbarkeit beurteilen sollte; ein solches Relevanzkriterium wäre ein höchst problematischer Filter für die Rezeption von Grundlagen wissenschaftlicher Modelle: Zum einen haben Grundlagen-Befunde auch eine Erkenntnisfunktion und zum anderen mag der Anwendungs-Aspekt eines Befundes zu einem bestimmten Zeitpunkt noch völlig im Verborgenen liegen.

ad b)

Selbst wenn man die Bedeutung von Befunden aus der Grundlagenforschung anerkennt, bleibt immer noch die Frage, in welcher Form eine „Fundierung“ klinisch-psychologischer Modelle erfolgen sollte. Diese Form der Fundierung kann man sich realistisch so vorstellen, daß die entsprechenden Theorien und Modelle zur relativ rationalen Rechtfertigung klinisch-psychologischen Handelns herangezogen werden (vgl. Westmeyer, 1979). Dieses Modell versucht einen Ausweg aus einem Dilemma: Klinische Psychologie ist einerseits nicht als bloße „Anwendung“ von Theorien zu interpretieren; andererseits sollte klinisch-psychologisches Handeln auch nicht unabhängig oder losgelöst von wissenschaftlichen Erkenntnissen erfolgen.

Wenn man zur Illustration eines der obigen inhaltlichen Beispiele aufgreift, so würde dies folgendermaßen zu bewerkstelligen sein: Zur Erklärung der Ätiologie bulimischen Verhaltens in einem Einzelfall kann man sich als Hintergrundwissen auf biologische, psychologische und situative Variablen berufen. Angesichts unseres heutigen Kenntnisstandes sind dies diejenigen Modelle, die man als einigermaßen gut bewährt ansehen muß. Das konkrete therapeutische Handeln würde man dann als relativ rational ansehen (im Kontrast etwa zum Status der Beliebigkeit), wenn sich der klinische Psychologe auf die entsprechenden Befunde bezieht. Von einer direkten Anwendung entsprechender grundwissenschaftlicher Befunde (z. B. im Sinne von wissenschaftlichen Erklärungen) kann man deshalb nicht sprechen, weil für den konkreten Einzelfall erst *geprüft* werden müßte, ob und inwieweit die theoretischen Modelle aus den verschiedenen Bereichen zutreffen. Außerdem – und dies ist ein grundsätzliches Problem psychologischer Modellvorstellungen – sind die theoretischen Grundlagenkonzepte nur unter speziellen (zumeist Labor-)Bedingungen gültig; das Zutreffen unter Alltagsvoraussetzungen (z. B. bei der Entwicklung bulimischen Verhaltens über Jahre hinweg) müßte erst geprüft werden.

Die Verbesserung des wissenschaftlichen Status der Klinischen Psychologie hängt – wie bereits angesprochen – mit der Fundierung durch allgemein-psychologische Theorien zusammen. Neben dieser Verbesserung des wissenschaftlichen Status ist in der Klinischen Psychologie heute auch ein realistischeres Verhältnis von Theorie und Praxis festzustellen.

2 Diagnostik und Klassifikation

Eine möglichst *präzise* Beschreibung einer psychischen Störung bildet eine ganz zentrale Voraussetzung für den wissenschaftlichen Umgang mit einem Problem; dabei sollte klar sein, daß eine Beschreibung jeweils „theoriege-tränkt“ (Bunge, 1967) erfolgt, d. h., daß die Beschreibung kein „Abbild“ des Gegenstandes darstellt. Bereits die Beurteilung menschlichen Erlebens und Verhaltens als gestört oder abweichend setzt einen theoretischen und norma-tiven Standpunkt voraus. Im Rahmen der *Diagnostik* wird versucht, auf der Grundlage einer Beschreibung eines Problems ein vorläufiges Bedingungs-gefüge bereitzustellen. Dies entspricht formal gesehen den Prinzipien einer wissenschaftlichen Erklärung.

Klinisch-psychologische *Klassifikation* hingegen versucht, von speziellen Merkmalen einer Person abzusehen und eine Zuordnung zu entsprechenden Klassen zu leisten (z. B. Zuordnung eines Menschen mit einer Reihe von Merkmalen zur Klasse: „Agoraphobiker“). Die einzelnen Klassen folgen da-bei einer speziellen Systematik (vgl. dazu den Beitrag von H.J. Möller in diesem Band).

Diagnostik und Klassifikation gelten als altbewährte Gebiete der Klinischen Psychologie; die intensiven Forschungsbemühungen in den vergangenen Jah-ren verdeutlichen aber die ungebrochene Aktualität der beiden Themen. Wenn man sich zunächst auf die *Diagnostik* beschränkt, so zeigt sich gerade mit den Alternativen zur sog. „klassischen“ Diagnostik, wieviel an Forschung notwendig ist, um zentrale Fragen zu klären. Ging es in der traditionellen Diagnostik in erster Linie um Probleme der Reliabilität und Validität im Rahmen eines taxonomischen Ansatzes, so stellen sich diese Fragen für einen situationistischen bzw. interaktionistischen Ansatz (Mischel, 1973, 1986) unter einer neuen Perspektive: Die Entwicklung von verhaltensdiagnostischen Schemata (Kanfer & Saslow, 1965; Schulte, 1976, 1995; Grawe & Caspar, 1984 u. v. a. m.) erfolgte unter dem Anspruch, für den Kliniker diejenige Informa-tion bereitzustellen, die eine optimale Intervention (Therapie) ermöglicht. Dabei folgte man neben der gegebenen Grundlagenorientierung häufig einer Art Augenschein-Validität: Während Fragen der klinischen Urteilsbildung (Wiggins, 1973) oder auch der Entscheidungen unter Bedingungen der Un-sicherheit (Kahneman, Slovic & Tversky, 1982) auch für verhaltensdiagnosti-sches Vorgehen eingehend thematisiert werden, bleiben andere Themen von der einschlägigen Forschung weitgehend unberührt. Zu denken ist an die Frage, welche Informationen über welche Bereiche einer Störung eingeholt werden müssen, welche Bedingungen einer wie genauen Analyse bedürfen und dergl. mehr. Die heutigen diagnostischen Ansätze gehen von jeweils unterschiedlichen psychologischen Theorien und entsprechenden Menschen-bildannahmen aus. Bis auf wenige Ausnahmen (Schefft & Kanfer, 1987) hält man es offenbar für evident oder auch erwiesen, daß der von einer speziellen Modellvorstellung nahegelegte diagnostische Ansatz den entsprechenden Alternativen überlegen ist; dabei wäre dies wohl weniger eine Frage des

Glaubens, sondern eine Frage, die bei zugegebener Komplexität durch empirische Befunde zumindest mitentschieden werden müßte.

Veränderungen in der klinisch-psychologischen *Klassifikation* hängen u. a. mit Entwicklungen grundlegender Theorien über psychische Störungen zusammen; so erlebten die beiden gängigsten Klassifikationssysteme, nämlich das ICD (International Classification of Diseases, vgl. Degkwitz et al., 1980; Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) sowie das DSM (Diagnostic and Statistical Manual, APA, 1980, 1987, 1994) bereits mehrere Revisionen. Die einschlägige Forschung versucht in erster Linie die *Genauigkeit* der Klassifikation laufend zu verbessern; dies geschieht u. a. durch das Festlegen von klaren (positiven wie negativen) Kriterien für das Vorliegen einer speziellen Störungsklasse. Ein Beispiel dafür bildet die Klassifikation von Panikattacken (s. dazu auch das Kapitel von Ehlers & Margraf in diesem Buch): Für die Klassifikation „Panikattacken“ müssen mindestens vier aus einer Reihe von insgesamt 13 Beschwerden vorliegen (z. B. Schmerzen im Brustbereich, Gefühle des Erstickens, Schwitzen, Zittern usw.). Die Klassifikation „Panikattacken“ wird nach dem DSM-IV erst dann vergeben, wenn innerhalb von 3 Wochen mindestens 3 Attacken auftreten.

Die kontinuierliche Forschung und die damit verbundene Verbesserung in der Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen bildet eine wichtige Voraussetzung für Forschungsbemühungen in anderen Bereichen der Klinischen Psychologie: Ein Verzicht auf explizite Klassifikation wäre für die ätiologische Forschung, für die Epidemiologie psychischer Störungen und insbesondere für die Prävention psychischer Störungen geradezu fatal. Auch für die Kommunikation der Forscher und Praktiker im klinisch-psychologischen Feld ist eine möglichst klare und eindeutige Klassifikation unabdingbar. Dabei muß man nicht unbedingt den essentialistischen Standpunkt teilen, wonach es die Aufgabe der Forscher sei, gewissermaßen das „Wesen“ psychischer Störungen durch immer feinere Untersuchungsmethoden zu entdecken; klinisch-psychologische Klassifikation wird auch in diesem Bereich in konventionalistischem Sinne aufgefaßt und betrieben: Ontologische Annahmen darüber, ob es beispielsweise Panikattacken „gibt“ oder nicht, sind wenig sinnvoll; sinnvoll ist es jedoch, sich in der Forschung und unter Praktikern auf die Verwendung des Begriffes „Panikattacken“ zu einigen (deshalb: Konventionen), wenn die oben angeführten Kriterien erfüllt sind.

3 Ätiologische Forschung

Zentrale Aufgabe der ätiologischen Forschung ist es, nach den *Ursachen* psychischer Störungen zu suchen; in dieser Allgemeinheit würden so gut wie alle klinischen Psychologen der Feststellung zustimmen (vgl. Baumann & Perrez, 1990). Kontroversen entstehen allerdings sehr rasch dann, wenn man gezwungen ist, den Bereich der Ursachen von einem theoretischen Standpunkt aus einzuschränken. Schon was man als „Ursache“ einer psychischen Störung

anzusehen bereit ist, ist innerhalb der Klinischen Psychologie heftigst umstritten.

Dazu folgende Klärung:

In den empirischen Wissenschaften spricht man von einer *Ursache* (A) eines Ereignisses (B) (hier: psychische Störung) dann, wenn folgende drei Bedingungen erfüllt sind:

- 1) A liegt zeitlich vor B;
- 2) A und B kovariieren;
- 3) für das Auftreten von B ist nur das Eintreten von A verantwortlich (vgl. dazu Stegmüller, 1974).

Während die beiden ersten Bedingungen weitgehend unproblematisch sind, ist die dritte Forderung im Bereich der Klinischen Psychologie praktisch nur in Ansätzen erfüllbar: Für das Eintreten einer psychischen Störung wird üblicherweise eine ganze Reihe von Bedingungen verantwortlich gemacht, die in einem Einzelfall (und auch in einem kontrollierten Experiment) nicht mehr vollständig rekonstruierbar sind. Aus diesem Grunde erscheint es wenig angebracht, den Begriff der *Ursache* weiterhin zu verwenden. In der Klinischen Psychologie muß man sich häufig damit zufrieden geben, eine Reihe von Bedingungskonstellationen für das Auftreten einer Störung identifiziert zu haben (Beispiel: Für das Auftreten einer depressiven Störung werden Bedingungen aus dem biologisch-biochemischen Bereich, aus dem Bereich kritischer Lebensereignisse, aus dem Bereich kognitiver Bewältigungsmuster etc. geltend gemacht; vgl. dazu auch den Beitrag von Hautzinger & DeJong in diesem Band). Für die ätiologische Forschung erscheint es deshalb zielführend, nach *Bedingungen* eines Problems zu suchen; es ist ebenfalls wichtig zu betonen, daß die Suche nach den Bedingungen jeweils unter einer speziellen theoretischen Perspektive erfolgen muß.

Wenn man die verschiedenen Forschungsansätze betrachtet, deren Ergebnisse zur Formulierung ätiologischer Theorien beigetragen haben, so kann man als Hauptrichtungen unterscheiden:

- 1) Experimentelle und Quasi-Experimentelle Ansätze
- 2) Epidemiologische Forschung und
- 3) die Life-Event-Forschung.

ad (1) Experimente und Quasi-Experimente in der ätiologischen Forschung

Die Anwendung experimenteller Methoden zur Erforschung der Bedingungen psychischer Störungen verbietet sich im Humanbereich aus ethischen Gründen; experimentelle Methoden sind deshalb auf den infra-humanen Bereich beschränkt. Hier wurden (vorwiegend bei Hunden und Katzen) sog. „experimentelle Neurosen“ durch das Einführen traumatischer Erfahrungen (Wolpe, 1952), durch sehr schwierige Diskriminationsaufgaben (Pawlow, 1927) sowie durch gravierende Konfliktsituationen (Masserman, 1943) erzeugt. Auch die Experimente der Gruppe um Seligman aus dem Bereich der

„gelernten Hilflosigkeit“ (1979) lassen sich hier einordnen. Aus den experimentellen Neurosen im Tierexperiment wurde aufgrund gewisser Ähnlichkeiten im Verhalten und in physiologischen Parametern auf möglicherweise ähnliche Bedingungskonstellationen bei menschlichem neurotischen Verhalten geschlossen. Diese Analogien sind in mehreren Bereichen durchaus überzeugend (etwa bei Merkmalen der experimentellen Hilflosigkeit und der menschlichen Depression, vgl. dazu Seligman, 1979), die Experimente sind jedoch nur eingeschränkt auf den humanen Bereich zu übertragen. Als wichtigste Argumente für diese Einschränkungen sind folgende Gesichtspunkte anzuführen:

- a) *Faktor Zeit*: Experimentelle Neurosen sind in kurzer Zeit ausformbar und ähnlich schnell wieder zu verlernen; neurotisches Verhalten im Humanbereich entwickelt sich zumeist über Jahre hinweg und ist zumeist recht stabil.
- b) *Faktor Kognitionen*: Die Analogie zwischen experimentellen und Human-Neurosen kann den Aspekt der kognitiven Verarbeitung, Gesichtspunkte von Denkprozessen etc. nicht berücksichtigen.
- c) *Soziale Faktoren*: Experimentelle Neurosen werden vorwiegend unter sozial isolierten Bedingungen erworben und z. T. wieder verlernt; psychische Störungen sind im Rahmen der Entstehung und Aufrechterhaltung in ein komplexes soziales Netz eingebaut. Die Störungen führen außerdem zu gravierenden Veränderungen im partnerschaftlichen, familiären und sozialen Bereich.

Diese Überlegungen schränken die Aussagekraft von experimentellen Neurosen stark ein; in der ätiologischen Forschung spielen deshalb diejenigen Strategien eine bedeutsame Rolle, in denen die experimentellen Manipulationen nicht vom Experimentator eingeführt werden; von der Logik der Designs her spricht man deshalb von „Quasi-Experimenten“. Die wichtigsten Formen sind die *Zwillingsforschung* und die *Adoptivstudien* (die Life-Event-Forschung wird in einem eigenen Punkt besprochen). Verschiedene Kombinationen von eineiigen, von zweieiigen Zwillingen sowie von getrennt und gemeinsam aufgewachsenen Kindern einerseits und speziellen psychischen Störungen andererseits lassen zumindest gewisse Rückschlüsse auf genetische und umweltbedingte Determinanten psychischer Störungen zu.

ad (2) Epidemiologische Forschung

Die Epidemiologie ist bereits zu einem in sich stark verzweigten Forschungsgebiet der Klinischen Psychologie geworden. Die Forschungsstrategie leitet sich aus der medizinischen Analyse von Epidemien Mitte des vorigen Jahrhunderts ab; Epidemiologie meint dabei die Verteilung von Krankheiten in der Bevölkerung und die Analyse ihrer Determinanten (vgl. Pflanz, 1973; Häfner & Weyerer, 1990). Als Determinanten werden in der epidemiologischen Forschung vorwiegend Merkmale aus dem makro-sozialen und aus dem nicht-psychologischen Bereich analysiert (z.B. Schichtbedingungen, Wohngegend, ...).

Wichtigste Kenngrößen in der epidemiologischen Forschung sind die *Inzidenz-* bzw. *Prävalenzrate*: Unter „Inzidenz“ versteht man die Häufigkeit neu aufgetretener Fälle innerhalb eines bestehenden Zeitraums; „Prävalenz“ hingegen bezeichnet den Bestand an psychisch gestörten Personen in einer speziellen Population zu einem Zeitpunkt (Punktprävalenz) bzw. in einem bestimmten Zeitraum (Streckenprävalenz).

In der epidemiologischen Forschung unterscheidet man nun drei aufeinander aufbauende Schritte (s. Keupp, 1974; Häfner, 1978):

- 1) *Deskription* der Häufigkeit psychischer Störungen in der Bevölkerung und Herstellen eines Bezugs mit speziellen Bedingungen (vgl. z. B. Hollingshead & Redlich, 1974, die die Häufigkeit psychischer Störungen in Bezug zur Schichtposition des Individuums stellen).
- 2) *Interpretation* des korrelativen Befundes im Sinne möglicher Bedingungen für das Auftreten und die Verteilung psychischer Störungen (vgl. z. B. Dohrenwend & Dohrenwend, 1981, die als Vermutungen über die gefundenen Verteilungen psychischer Störungen vorwiegend die Hypothese „sozialer Verursachung“ und des „sozialen Drifts“ geltend machen).
- 3) *Evaluative Epidemiologie*, d. h. das Bereitstellen von präventiven Maßnahmen zur Verringerung der Häufigkeit psychischer Störungen (z. B. präventive Maßnahmen; Verbesserung der Versorgungsstruktur; Veränderung der Sozialgesetzgebung etc.).

Welche Bedeutung die epidemiologische Forschung für die Analyse der Bedingungen psychischer Störungen besitzt, zeigt sich nicht zuletzt an Studien zur drastischen Veränderung der Häufigkeit verschiedener psychischer Störungen im Verlaufe von wenigen Jahren oder Jahrzehnten; Beispiele dafür sind die Veränderungen der Alkoholismusrate in den Jahren nach dem Zweiten Weltkrieg, die Veränderungen in der Diagnose „Hysterie“ seit der Jahrhundertwende, die Aufnahme der Diagnose „Panikattacken“ oder „Bulimie“ in das DSM-III bzw. DSM-IV usw. Dabei sollte man nicht vergessen, daß eines der grundlegenden Probleme der epidemiologischen Forschung alles andere als gelöst ist: Die Antwort auf die simpel klingende Frage „*Was ist ein Fall?*“ ist ganz entscheidend für epidemiologische Forschungsstrategien, für die entsprechenden Untersuchungsmethoden und für die Theorienbildung im Rahmen der klinisch-psychologischen Epidemiologie. Die Frage läuft auf das Festlegen von Kriterien hinaus, nach denen eine Person als „Patient“ zu bezeichnen ist.

ad (3) Life-Event-Forschung

Die Auffassung, daß das Eintreten belastender Lebensereignisse mit dem Auftreten psychischer Störungen zusammenhängt, ist u. a. Bestandteil unseres Alltagswissens. In systematischer Weise wurde dies erstmals von George Brown und seiner Forschergruppe in London Anfang der 60er Jahre aufgegriffen; Brown entwickelte einen Interview-Leitfaden, mit dessen Hilfe bei einer Reihe von Personen kritische Lebensereignisse retrospektiv erfaßt wurden; der Grad der Beeinträchtigung wurde von geschulten Experten mit

Hilfe der „Life-Event-Schedule“ (LES, Brown, 1974; dt., 1980) beurteilt. Dieses Vorgehen ist zum einen extrem aufwendig und zum anderen stark von der Beurteilung der jeweiligen Experten abhängig.

Ein etwas anderer Zugang ist der von Holmes & Rahe (1967): Ihrer Auffassung nach sind es nicht so sehr die kritischen Lebensereignisse selbst, die zu psychischen Störungen führen, sondern der Umstand, daß kritische Lebensereignisse vom Individuum einen unterschiedlich hohen Grad an Wiederanpassungsleistung erfordern. Zur Bestimmung dieser Lebensveränderungen entwickelten sie die „Social Readjustment Rating Scale“ (SRRS): Auf einer Skala von 11–100 sind standardisierte Werte für den Grad an Wiederanpassung angeführt, den ein Individuum benötigt, wenn es mit einem entsprechenden Life-Event konfrontiert wurde (Beispiel: Tod des Ehepartners = 100; ... Pensionierung = 45 ... usw.).

Im deutschen Sprachraum haben sich vor allem Katschnig (1980) sowie Filipp (1981) aus konzeptioneller, theoretischer und empirischer Sicht mit der Life-Event-Forschung beschäftigt; dabei ist es nicht einmal einfach genau anzugeben, was ein Life-Event zu einem „kritischen“ macht, weil eine Bestimmung rein über die Konsequenzen des Ereignisses zirkulären Charakter besäße. Filipp (1981) nennt drei Merkmale, die als bedeutsam gelten:

- a) Ein kritisches Lebensereignis beinhaltet eine raum-zeitliche Verdichtung des Geschehens;
- b) das Ereignis führt zu einem Stadium des relativen Ungleichgewichts im Passungs-Gefüge von Person und Situation;
- c) das Ereignis ist für die Person mit dem Erleben von Affekten verbunden (s. Filipp, 1981, S. 23).

Der Beitrag der Life-Event-Forschung ist in der ätiologischen Forschung zwar nicht mehr wegzudenken, auf der anderen Seite sind mit dem Ansatz eine ganze Reihe von theoretischen und methodologischen Schwierigkeiten verbunden. Als gravierendste dieser Probleme sind zu nennen:

- Die Life-Event-Forschung geht im Allgemeinen *retrospektiv* vor; damit verbundene Probleme der Verzerrung durch die Erinnerung, der subjektiven Filterung und der unterschiedlichen Gewichtung lange zurückliegender Ereignisse liegen auf der Hand.
- Ein großes Manko bildet die *Unspezifität* der Life-Event-Forschung: Vom Gesichtspunkt der Differentialätiologie aus ist es höchst unbefriedigend, wenn eine Summe von Life-Events für das Auftreten sehr unterschiedlicher psychischer Störungen (Depression, Schizophrenie, Ängste ...) verantwortlich gemacht werden.
- In der Life-Event-Forschung besteht ein großes Problem der *Interpretation*: Ein Life-Event kann dabei sowohl auslösende Funktion für eine psychische Störung besitzen, umgekehrt kann eine psychische Störung zu einer Häufung kritischer Ereignisse führen.

Als Ergänzung zu den anderen Methoden der differentialätiologischen Forschung (vgl. auch Becker, 1984) besitzt die Life-Event-Forschung trotz der angeführten Einschränkungen dennoch große Bedeutung.

4 Nosologische Forschung

Die nosologische Forschung versucht einen Beitrag zu einem besseren Verständnis psychischer Störungen dadurch zu leisten, daß spezielle psychologische Merkmale der Störung im Detail erfaßt und untersucht werden. Mit dem aus der medizinischen Terminologie entliehenen Begriff der Nosologie soll jedoch keine Festlegung hinsichtlich eines speziellen Krankheitsmodells vorgenommen werden. Besondere Zugangsmöglichkeiten bieten sich

- a) im Rahmen der experimentellen Psychopathologie,
- b) durch experimentelle Analogstudien und
- c) durch Verlaufsanalysen, insbesondere durch Einzelfallstudien.

ad a) Experimentelle Psychopathologie

Hier werden spezielle psychologische Merkmale von psychisch gestörten Personen (zumeist mit Hilfe von diagnostischen Verfahren) unter experimentellen Bedingungen untersucht. Das Ziel besteht darin, möglichst viele derjenigen spezifischen Merkmale zu erfassen, die für die Störung charakteristisch sind. Der Forschungsansatz wird deshalb auch als „Psychopathometrie“ oder als „Biometrie“ bezeichnet (vgl. Sorgatz, 1979).

Das im klinisch-psychologischen Bereich bekannteste Beispiel ist die Untersuchung von kognitiven Mechanismen bei Schizophrenen: Erforscht werden dabei insbesondere Aspekte der Aufmerksamkeit, der Begriffsbildung, der Verarbeitung, Speicherung und Reproduktion von Information (für einen Überblick vgl. Ruckstuhl, 1981). Aufgrund solcher experimentell-diagnostischer Untersuchungen werden für Schizophrene eine Reihe von Theorien geltend gemacht (z. B.: „Filter-Theorie“); schon das Nebeneinander verschiedener Modelle zeigt, daß von einem einheitlichen nosologischen Merkmal bei Schizophrenen nicht gesprochen werden kann. Dies hängt u. U. auch damit zusammen, daß die Gruppe der Schizophrenen selbst wieder äußerst heterogen ist (s. oben, Problem der Klassifikation!); einigermaßen tragfähige nosologische Untersuchungen aber stehen und fallen mit einer klaren Klassifikation.

ad b) Experimentelle Analogstudien

Eine experimentelle Untersuchung oder gar systematische Bedingungsvariation verbietet sich aus ethischen Gründen bei denjenigen Personen, die unter ernstzunehmenden psychischen Störungen leiden (Beispiel: massive Angstzustände; depressive Zustände; ...). Um nun dennoch Aufschluß über wichtige Merkmale des Verlaufs und der Veränderung gravierender Störungen zu erhalten, bietet sich die Untersuchung an solchen Personen an, die das

interessierende Merkmal in „subklinischer“ Ausprägung aufweisen. Die wichtige Annahme dabei ist, daß normale Personen und klinisch auffällige Personen hinsichtlich des Merkmals (z. B. Angst) auf einem Kontinuum anzuordnen sind. So wird beispielsweise unterstellt, daß Personen mit Prüfungsängsten oder auch mit Kleintierphobien ebenfalls Merkmale klinischer Ängste aufweisen. Die genannten Personengruppen sind, da es sich nicht um behandlungsbedürftige Individuen handelt, vom ethischen Standpunkt aus ohne weiteres näher zu untersuchen; aus den Ergebnissen wird dann – eben wegen der Analogie mit klinischen Ängsten – auf Merkmale klinischer Angstzustände geschlossen. Mit der Durchführung und vor allem mit der Interpretation von Analogstudien sind eine Reihe von Einschränkungen verbunden, die seit langem diskutiert werden (vgl. Bernstein & Paul, 1971). So mögen klinische und subklinische Angstzustände in einer Reihe grundlegender Merkmale durchaus Ähnlichkeiten aufweisen (Beispiel: Mechanismen des Erwerbs von Ängsten ...); ähnlich wie bei den „experimentellen Neurosen“ sind bei den klinisch beeinträchtigten Personen jedoch eine Reihe von Gesichtspunkten (z. B. sozialer Art) in Rechnung zu stellen, die bei sog. Analogpersonen nicht auftreten und daher nicht erfaßt werden können.

ad c) Verlaufsanalysen und Einzelfallstudien

Für die Untersuchung von Verläufen klinischer Merkmale bieten sich Einzelfallstudien (neben Quasi-Längsschnittuntersuchungen an Gruppen) besonders an. Einzelfallstudien besitzen in der Klinischen Psychologie eine lange Tradition; diese Tradition ist eine gewisse Zeit in den Hintergrund getreten und erlebte in den 70er Jahren eine neue Blüte (s. Grawe, 1988). Mitverantwortlich dafür ist die Entwicklung von Methoden der Versuchsplanung und der Auswertung für Einzelfälle (vgl. Hersen & Barlow, 1976; Kratochwill, 1978; Petermann & Hehl, 1979; Petermann, 1992; Kern, 1997).

Zugunsten der Durchführung von Einzelfallanalysen gibt es eine Reihe von guten inhaltlichen und methodologischen Argumenten; demnach sind Einzelfallstudien speziell in folgenden Fällen angezeigt:

- zur Untersuchung von sehr seltenen Fällen (Dokumentation);
- zur Erfassung von sehr langen Verläufen (z. B. über Jahre hinweg);
- bei der erstmaligen Anwendung eines neuen Verfahrens (wegen ethischer Probleme);
- zur Aufklärung der Varianz sehr heterogener Stichproben (z. B. in der Erforschung der Bedingungen von Mißerfolgen);
- im Rahmen detaillierter diagnostischer Untersuchungen (diagnostische Einzelfallanalysen).

Der neue Aufschwung der einzelfallanalytischen Forschung – insbesondere als Beitrag in der klinisch-psychologischen Nosologie – darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß mit der Durchführung von Einzelfallanalysen eine Reihe von Problemen verbunden sind. Zum ersten sind Einzelfallanalysen keineswegs einfacher oder problemloser durchzuführen als Gruppenstudien; die Durchführung einer Einzelfallanalyse erfordert in der Regel einen zumindest ebenso

hohen theoretischen und methodologischen Aufwand. Zum zweiten sind Probleme der Interpretation, insbesondere der Zusammenfassung von Einzelfallbefunden zu einer Gesamtaussage („Agglutination“) alles andere als gelöst. Eine gewisse Möglichkeit dazu bietet vielleicht die Strategie der Meta-Analysen (Smith, Glass & Miller, 1980; Shapiro, 1985), wobei dann jedoch wieder die Vorzüge des einzelfallanalytischen Vorgehens verlorengehen.

5 Differentielle Psychotherapieforschung

Die empirische Psychotherapieforschung ist heute nicht mehr als einheitliches Unterfangen zu charakterisieren; zu unterschiedlich sind die einzelnen Ziele und die damit verbundenen methodischen Vorgangsweisen (vgl. Strupp & Howard, 1992). Die Tabelle 2 versucht einen gewissen Überblick, wobei mehrere Dimensionen zugrunde gelegt werden.

Tabelle 2
Strategien der Psychotherapieforschung im Überblick

Merkmal/ Kriterien	Spannbreite an Forschungsstrategien und damit verbundenen Zielen	
Auflösungsgrad	Mikro-Analyse Ziel: Analyse von Details des therapeutischen Verlaufs	Meta-Analysen Ziel: Zusammenfassung heterogener Befunde aus unterschiedlichen Studien
Anzahl der unter- suchten Personen	Einzelfallstudien (N = 1) Ziel: Untersuchung von Individuumsparemtern	Groß-N-/Gruppenstudien Ziel: Prüfung von Aggregathypothesen
Intention einer Studie	Effektivitätsanalysen Ziel: Untersuchung von Wirkungsmechanismen	Kosten-Nutzen-Analyse Ziel: gesundheits- und gesellschafts- politische Argumentation/Evaluation

Der Begriff „differentiell“ greift die Argumentation von Kiesler (1966) bzw. Paul (1967) auf: Demnach sollten bei der Durchführung psychotherapeutischer Verfahren nicht nur unterschiedliche Strategien unterschieden werden, man sollte vielmehr auch spezielle Merkmale des Klienten, des Therapeuten, der Störung und der Kriterien der Veränderung berücksichtigen.

Die Notwendigkeit einer empirischen Erforschung unterschiedlicher Aspekte des therapeutischen Prozesses und Ergebnisses (auch auf verschiedenen Ebenen, vgl. Fahrenberg, 1984) ist heute praktisch unbestritten.

Im Rahmen dieses Kapitels sind keinesfalls alle Strategien und unterschiedlichen methodischen Ansätze der Psychotherapieforschung zu erörtern; dazu liegen eine Reihe von einschlägigen Publikationen, u. a. auch in Überblickswerken, vor (vgl. Garfield & Bergin, 1986; Bergin & Garfield, 1994; Rachman & Wilson, 1980; Vandenbos, 1986, 1996; Gurman & Razin, 1977; Williams & Spitzer, 1984; Lambert, Christensen & DeJulio, 1983; Petermann, 1977; Baumann, 1981; Perez & Baumann, 1991; Beutler & Crago, 1991; Grawe 1992;

Grawe, Donati & Bernauer, 1994; Reinecker, 1996). Im Sinne der unterschiedlichen Zielrichtungen innerhalb der Psychotherapieforschung erscheint das Nebeneinander unterschiedlicher Ansätze unproblematisch; für den Leser, der mit der Materie weniger vertraut ist, entsteht dabei häufig der Eindruck eines unentwirrbaren Dickichts und eines konzeptlosen Durcheinanders. Wichtig wäre in einer solchen Situation wohl der obige Hinweis auf die unterschiedlichen *Ziele*, die mit den einzelnen Studien verfolgt werden. So ist beispielsweise eine Untersuchung über die Interaktion von Klient und Therapeut für eine Mikroanalyse des therapeutischen Prozesses durchaus zielführend; eine Meta-Analyse über die generelle Wirkung verhaltensmedizinischer Vorgehensweisen bei der Behandlung somatischer Störungen ist wiederum dazu geeignet, solchen Strategien im Rahmen der Gesundheitsversorgung zum Durchbruch zu verhelfen.

Selbst wenn man sich auf einen Kernbereich der Psychotherapieforschung beschränkt, nämlich auf die Erforschung von Effekten im Rahmen faktorieller Designs (zu den Problemen vgl. Yates, 1976) zeigt sich, daß eine einheitliche Beurteilung nicht mehr möglich ist. Zur Beurteilung müssen vielmehr unterschiedliche *Kriterien* herangezogen werden, die ein empirisches Ergebnis in durchaus unterschiedlichem Lichte erscheinen lassen. So reicht etwa die Betrachtung von Mittelwertsunterschieden und der Varianzen in den behandelten versus unbehandelten Gruppen keineswegs aus; nach Kazdin & Wilson (1978) ist es vielmehr wichtig, folgende Gesichtspunkte als Kriterien zugrunde zu legen:

- a) *Anzahl* der Patienten mit *Verbesserungen*: Hierbei werden Veränderungen (z. B. vollständig gebessert, gebessert, unverändert, verschlechtert) auf der Ebene einzelner Patienten als Grundlage für die Beurteilung herangezogen.
- b) *Breite* der Veränderungen: Verlangt ist dabei die Angabe, auf welche Bereiche sich eine therapeutische Veränderung bezieht (z. B. Beruf, Familie ...) bzw. ob die Veränderung auf die Intervention zurückzuführen ist. Die Güte einer Intervention ist davon abhängig unterschiedlich zu beurteilen.
- c) *Dauer* der Änderung: Von einer psychotherapeutischen Intervention wird üblicherweise verlangt, daß eine positive Veränderung auch nach dem Ausklingen der Therapie andauert (zeitliche Generalisierung). Während über die adäquate Dauer einer Nachkontrolle unterschiedliche Auffassungen existieren (dies ist auch abhängig von der behandelten Störung), gelten solche Interventionsverfahren als besonders erwünscht, die dem Patienten eine Strategie zur Aufrechterhaltung und evtl. sogar zur Bewältigung künftiger Probleme vermitteln.
- d) *Bedeutung* einer Veränderung: Als formales Minimalkriterium für die Beurteilung der Bedeutung einer Veränderung gilt das statistische Signifikanzniveau; dies erweist sich jedoch keinesfalls als hinreichend, weil eine Veränderung auch eine klinische Bedeutsamkeit aufweisen sollte. Optimal wäre in diesem Zusammenhang sicherlich auch eine gewisse soziale Sichtbarkeit einer Veränderung.

- e) *Kosten und Nutzen* einer Veränderung: Dieses Kriterium wurde in letzter Zeit vermehrt geltend gemacht (vgl. Bühringer & Hahlweg, 1986; Vandenbos, 1996); gemeint sind auf Seiten der Kosten der Aufwand für die Therapie ebenso wie auf Seiten des Nutzens die positiven Entwicklungsmöglichkeiten eines Patienten als Folge einer Intervention. Häufig werden die Kosten oder Nutzen auch in Relation zueinander gesetzt (das Ziel besteht dann in einer Gesamtevaluation). Dies ist deshalb mit großen Schwierigkeiten verbunden, weil sich schwerlich alle Kosten- noch Nutzeneffekte erfassen lassen und weil sie kaum in quantifizierbaren Einheiten aufrechenbar sind (vgl. dazu Wittmann, 1985).

Als Randbereiche der Psychotherapieforschung können Studien über rechtliche, finanzielle und institutionelle Probleme der psychosozialen Versorgung, Gesichtspunkte der Ausbildung zur Psychotherapie etc. angesehen werden. Bei der Betrachtung von Psychotherapie sollte man solche Aspekte nicht unterschätzen, weil diese (nach Baumann, 1984: „Makro-Bereiche“) institutionellen Rahmenbedingungen von Psychotherapie das inhaltliche Geschehen des psychotherapeutischen Prozesses und damit häufig das Ergebnis in entscheidendem Maße beeinflussen.

6 Forschung – ein Faß ohne Boden?

Klinisch-psychologische Forschung wurde als Versuch bezeichnet, in einem komplexen Feld eine gewisse Orientierung zu liefern; dieser Versuch der Orientierung scheint in manchen Bereichen ins Gegenteil zu kippen: Als Forscher und Praktiker steht man häufig vor einer derartigen Flut an einzelnen Befunden, unterschiedlichen methodischen Perspektiven und theoretischen Ansätzen, daß die Orientierung immer schwieriger wird. Zudem ist ein Praktiker bei der Behandlung eines speziellen Problems ja weniger daran interessiert, die allerneuesten und verzweigtesten Ergebnisse aus der Grundlagen- oder Psychotherapieforschung zu rezipieren; sein Anliegen ist es vielmehr, Hinweise zu bekommen, die als relativ bewährt angesehen werden können und die ihm bei der Lösung praktischer Probleme weiterhelfen.

Angesichts der Informationsflut und neuer Entwicklungen könnte man geradezu resignieren; dabei betonen Forscher immer wieder, wie viele Bereiche noch ungelöst sind und der näheren Analyse bedürfen. Das zentrale Dilemma – zwischen unvollständigem Wissen einerseits und der Notwendigkeit zu konkretem Handeln andererseits – wurde bereits von David Hume (s. Stegmüller, 1971) in dieser Deutlichkeit gesehen. Demnach sollten wir uns von dem Ziel lösen, alles und alle Details *wissen* zu wollen; unser Wissen ist – und hier muß man den Analysen von Popper (1969) folgen – prinzipiell unvollständig, unsere Hypothesen und Theorien gelten jeweils nur vorläufig. Es ist also eine Illusion, jemals sicheres Wissen zu erreichen, Wissen, das einen sicheren Standpunkt bieten könnte, von dem aus man zur Eroberung weiterer Gebiete antreten möchte.

Wenn man sich der zweiten Alternative in dem genannten Dilemma zuwendet, so ist dies mit Stegmüller (1971) in folgende Frage zu fassen: „Wie sollen wir handeln?“ (1971, S. 72). Als Wissenschaftler und Praktiker bleibt keine andere Möglichkeit, als auf der Grundlage unsicheren Wissens zu handeln. Der Bereich der Schizophrenie- oder der Angstforschung beispielsweise ist äußerst verzweigt und von einem Einzelnen nicht mehr überblickbar; wenn man einzelne Untersuchungen betrachtet, so erweisen sich die Ergebnisse als vorläufig, als unsicher und der weiteren Prüfung bedürftig. Es wäre auf der anderen Seite jedoch unverträglich, die betroffenen Patienten und ihre Angehörigen auf den Tag zu vertrösten, an dem die noch offenen Fragen geklärt sein werden. Die Klärung offener Fragen wirft in der empirischen Forschung immer neue Fragen auf, so gesehen ist Forschung – auch in der Klinischen Psychologie – ein Faß ohne Boden.

Dennoch muß unser praktisches Handeln nicht der Beliebigkeit ausgeliefert sein: Patienten haben ein Recht darauf, die zu einem gegebenen Zeitpunkt optimale Behandlung ihrer Probleme zu bekommen. Klinisch-psychologisches Handeln bedarf vielmehr der relativ rationalen Rechtfertigung; diese Rechtfertigung kann nicht auf eine Letztbegründung hinauslaufen, sie muß jedoch relativ rational sein (Westmeyer, 1979; 1981; 1992). Als Bestandteile dieser relativ rationalen Rechtfertigung müssen Gesichtspunkte psychologischer Theorien ebenso herangezogen werden, wie wissenschaftstheoretische und methodologische Überlegungen und natürlich auch empirische Befunde aus den o. g. Bereichen der klinisch-psychologischen Forschung (Grundlagenforschung, Diagnostik und Klassifikation; ätiologische Forschung; nosologische Forschung; Therapieforschung). Daß daneben auch subjektive Gesichtspunkte, wie die Präferenzen und Werthaltungen des Praktikers, seine theoretische Orientierung, sein Wissensstand etc. eine Rolle spielen, macht praktisches Handeln keineswegs völlig beliebig: Dies zeigt nur, daß auch klinisch-psychologisches Handeln ein menschliches Unterfangen darstellt, das in ein komplexes Netz eingebettet bleibt.

Zum Abschluß dieser Überlegungen zu Forschungsproblemen in der Klinischen Psychologie ist es angebracht, einige Perspektiven anzusprechen; anstelle eines Forderungskatalogs erscheint es wichtiger, darauf hinzuweisen, wie wichtig gerade *theoretische Perspektiven* für die klinisch-psychologische Forschung sind. Hier, nicht so sehr in der konkreten empirischen Befundlage, muß man vielerorts ein großes Defizit konstatieren. Als Beispiel kann wiederum auf die Schizophrenieforschung verwiesen werden (vgl. dazu Ruckstuhl, 1981): Mangels einer theoretischen Perspektive stehen die einzelnen Befunde relativ lose und unverbunden nebeneinander und verursachen genau diejenige Orientierungslosigkeit des Forschers und Praktikers, von der oben gesprochen wurde. Vielleicht ist die Forderung nach theoretischen Perspektiven gerade für die Klinische Psychologie und gerade im jetzigen Stadium verfrüht und noch nicht angebracht. Als Leitkonzeption erscheint eine solche Perspektive dennoch unabdingbar. Als Vorstufe dafür könnte man die Forderung nach einer besseren Koordination von theoretischen Aussagen einerseits und empirischen Befunden andererseits erheben; dies ist als Pro-

blem der Operationalisierung bekannt. Eine konkrete Untersuchung müßte demnach möglichst klar angeben (und dies ist wiederum z. T. ein sprachliches Problem), zu welchen theoretischen Modellen sie Stellung bezieht. Andererseits besteht die Gefahr, daß man zur Interpretation der einzelnen Befunde ad hoc neue Hypothesen und theoretische Modelle heranzieht, die wie Eintagsfliegen unsere Zeitschriften bevölkern. Die erforderlichen theoretischen Perspektiven und die entsprechende Zuordnung empirischer Untersuchungen könnten für den Forscher und Praktiker zu einer Art Problemlösestrategie werden, mit deren Hilfe eine Orientierung im klinisch-psychologischen Bereich zumindest erleichtert würde.

Weiterführende Literatur

- Bellack, A. S. & Hersen, M. (Eds.). (1984). *Research methods in clinical psychology*. New York: Pergamon Press.
- Bergin, A. E. & Garfield, S. L. (Eds.). (1994). *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.). New York: John Wiley.
- Kazdin, A. E. & Wilson, G. T. (1980). *Research design in clinical psychology*. New York: Harper & Row.

Literatur

- American Psychiatric Association (APA). (Ed.). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA). (Ed.). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., revised, DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA). (Ed.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed. DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association (dt. 1996).
- Baumann, U. (Hrsg.). (1981). *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Baumann, U. (Hrsg.). (1984). *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive*. Göttingen: Hogrefe.
- Baumann, U. & Perrez, M. (Hrsg.). (1990). *Klinische Psychologie. Band 1: Grundlagen, Diagnostik, Ätiologie*. Bern: Huber.
- Beck, A. T. & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research & Therapy*, 35, 49–58.
- Becker, P. (1984). Differentialätiologie. In L. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (2. Aufl.). Stuttgart: Enke.
- Bellack, A. S. & Hersen, M. (Eds.). (1984). *Research methods in clinical psychology*. New York: Pergamon Press.
- Bergin, A. E. & Garfield, S. L. (Eds.). (1994). *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.). New York: John Wiley.

- Bernstein, D. A. & Paul, G. L. (1971). Some comments of therapy analogue with small animal „phobias“. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 2, 225–237.
- Beutler, L. E. & Crago, M. (1991). *Psychotherapy research. An international review of programmatic studies*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129–148.
- Brown, G. W. (1980). Wie können die Bedeutung und der Streß von Lebensveränderungen gemessen werden? In H. Katschnig (Hrsg.), *Sozialer Streß und psychische Erkrankung*. München: Urban & Schwarzenberg. [Original: Brown, G. W. (1974). Meaning measurement and stress of life events. In B. S. Dohrenwend & B. P. Dohrenwend (Eds.), *Stressful life events: Their nature and effects*. New York: Wiley].
- Bunge, M. (1967). *Scientific Research, I, II*. Berlin: Springer.
- Bühringer, G. & Hahlweg, K. (1986). Kosten-Nutzen-Aspekte psychologischer Behandlung. *Psychologische Rundschau*, 37, 1–19.
- Campbell, D. T. & Stanley, J. C. (1966). *Experimental and quasi-experimental designs for research*. Chicago: Rand McNally.
- Cook, T. D. & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-experimentation. Design and analysis for field settings*. Boston: Houghton-Mifflin.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (Hrsg.). (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten. Deutsche Ausgabe der Internationalen Klassifikation der WHO (ICD) (9. Rev)*. Berlin: Springer.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Dohrenwend, B. S. & Dohrenwend, B. P. (1981). Socioenvironmental factors, stress, and psychopathology. *American Journal of Community Psychiatry*, 9, 128–159.
- Fahrenberg, J. (1984). Methodische Überlegungen zur Mehrebenen-Prozeßforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive*. Göttingen: Hogrefe.
- Fillip, S. H. (1981). (Hrsg.). *Kritische Lebensereignisse*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Gadenne, V. (1976). *Die Gültigkeit psychologischer Untersuchungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Garfield, S. L. & Bergin, A. E. (Eds.). (1986). *Handbook of psychotherapy and behavior change. An empirical analysis* (3rd ed.). New York: Wiley.
- Grawe, K. (1988). Zurück zur psychotherapeutischen Einzelfallforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 17, 1–7.
- Grawe, K. (1992). Psychotherapieforschung zu Beginn der neunziger Jahre. *Psychologische Rundschau*, 43, 132–162.
- Grawe, K. & Caspar, F. (1984). Die Plananalyse als Konzept und Instrument für die Psychotherapieforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Gurman, A. S. & Razin, A. M. (Eds.). (1977). *Effective psychotherapy: A handbook of research*. New York: Pergamon Press.
- Häfner, H. (Hrsg.). (1978). *Psychiatrische Epidemiologie – Geschichte, Einführung und ausgewählte Forschungsergebnisse*. Heidelberg: Springer.
- Häfner, H. & Weyerer, S. (1990). Epidemiologie. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Band 1: Grundlagen, Diagnostik, Ätiologie*. Bern: Huber.

- Heckhausen, H. (1983). Zur Lage der Psychologie. *Psychologische Rundschau*, 34, 1–20.
- Hersen, M. & Barlow, D. H. (1976). *Single case experimental designs. Strategies for studying behavior change*. New York: Pergamon Press.
- Hollingshead, A. B. & Redlich, F. (1974). Soziale Schichtung und psychiatrische Erkrankungen. In H. Keupp (Hrsg.), *Verhaltensstörungen und Sozialstruktur. Epidemiologie: Empirie, Theorie, Praxis*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Holmes, T. H. & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213–218.
- Kahneman, D., Slovic, P. & Tversky (Eds.). (1982). *Judgment under uncertainty: Heuristics and biases*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Kanfer, F. H. & Saslow, G. (1965). Behavioral analysis: An alternative to diagnostic classification. *Archives of General Psychiatry*, 12, 529–538.
- Katschnig, H. (Hrsg.). (1980). *Sozialer Streß und psychische Erkrankung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Kazdin, A. E. & Wilson, G. T. (1978). Criteria for evaluating psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 35, 407–416.
- Kern, H. J. (1997). *Einzelfallforschung*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Keupp, H. (Hrsg.). (1974). *Verhaltensstörungen und Sozialstruktur. Epidemiologie: Empirie, Theorie, Praxis*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Kiesler, D. J. (1966). Some myths of psychotherapy research and the search for a paradigm. *Psychological Bulletin*, 65, 110–136.
- Kratochwill, T. R. (Ed.). (1978). *Single subject research. Strategies for evaluating change*. New York: Academic Press.
- Lambert, M. J., Christensen, E. R. & DeJulio, S. S. (Eds.). (1983). *The assessment of psychotherapy outcome*. New York: Wiley.
- Masserman, J. H. (1943). *Behavior and neurosis*. Chicago University of Chicago Press.
- Mischel, W. (1973). Towards a cognitive social learning reconceptualization of personality. *Psychological Review*, 80, 252–283.
- Mischel, W. (1986). *Introduction to personality. A new look* (4th ed.). New York: CBS College Publishing.
- Paul, G. L. (1967). Insight vs. desensitization in psychotherapy two years after termination. *Journal of Consulting Psychology*, 31, 333–348.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes*. London: Oxford University Press.
- Perrez, M. & Baumann, U. (Hrsg.). (1991). *Klinische Psychologie. Band 2: Intervention*. Bern: Huber.
- Petermann, F. (Hrsg.). (1977). *Psychotherapieforschung*. Weinheim: Beltz.
- Petermann, F. (1992). *Einzelfalldiagnose und Klinische Praxis* (2. Aufl.). München: Quintessenz.
- Petermann, F. & Hehl, F.-J. (Hrsg.). (1979). *Einzelfallanalyse*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Pflanz, M. (1973). *Allgemeine Epidemiologie – Aufgaben, Technik, Methoden*. Stuttgart: Thieme.
- Pirke, K. M., Vandereycken, W. & Ploog, D. (Eds.). (1988). *The psychobiology of bulimia nervosa*. Berlin: Springer.
- Popper, K. R. (1969). *Logik der Forschung* (3. Aufl.). Tübingen: J.C.B. Mohr.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1991). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. Göttingen: Hogrefe.
- Rachman, S. J. & Wilson, G. T. (1980). *The effects of psychological therapy*. Oxford: Pergamon Press.

- Reinecker, H. (1996). *Therapieforschung*. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Ruckstuhl, U. (1981). *Schizophrenieforschung – die theoretischen und empirischen Beiträge der Experimentellen Psychologie*. Weinheim: Beltz.
- Schefft, B. K. & Kanfer, F. H. (1987). The utility of process model in therapy: A comparative study of treatment effects. *Behavior Therapy*, 2, 113–134.
- Schmidt, L. R. (Hrsg.). (1984). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (2. Aufl.). Stuttgart: Enke.
- Schulte, D. (1976). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Schulte, D. (1995). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Seligman, M. E. P. (1979). *Erlernte Hilflosigkeit*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Shapiro, D. A. (1985). Recent applications of meta-analysis in clinical research. *Clinical Psychology Review*, 5, 13–34.
- Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Sorgatz, H. (Hrsg.). (1979). *Biometrie in der Psychopathologie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Stegmüller, W. (1971). Das Problem der Induktion: Humes Herausforderung und moderne Antworten. In H. Lenk (Hrsg.), *Neue Aspekte der Wissenschaftstheorie*. Braunschweig: Vieweg.
- Stegmüller, W. (1974). *Wissenschaftliche Erklärung und Begründung. Probleme und Resultate der Wissenschaftstheorie und Analytischen Philosophie* (Bd. 1). Berlin: Springer.
- Strupp, J. H. & Howard, K. I. (1992). A brief history of psychotherapy research. In D. K. Freedheim (Ed.), *A history of psychotherapy*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Tunner, W. (1978). *Das Dilemma experimenteller Therapie-Erfolgsstudien*. Vortrag auf dem Kongreß der EABT, Wien.
- Vandenbos, G. R. (Guest Editor). (1986). *American Psychologist*. Special Issue: Psychotherapy Research, 41, 2.
- Vandenbos, G. R. (Ed.). (1996). Special issue: Outcome assessment of psychotherapy. *American Psychologist*, 51(10).
- Westmeyer, H. (1979). Die rationale Rekonstruktion einiger Aspekte psychologischer Praxis. In H. Albert & K. H. Stapf (Hrsg.), *Theorie und Erfahrung*. Stuttgart: Klett.
- Westmeyer, H. (1981). Allgemeine methodologische Probleme der Indikation in der Psychotherapie. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Westmeyer, H. (1992). Möglichkeiten und Grenzen differentieller Therapieforschung. In U. Stühr & F.-W. Deneke (Hrsg.), *Die Kultur der Fallgeschichte – zwischen Verstehen und Messen*. Heidelberg: Asanger Verlag.
- Wiggins, J. S. (1973). *Personality and prediction. Principles of personality assessment*. Menlo Park, CA: Addison-Wesley.
- Williams, J. B. W. & Spitzer, R. L. (Eds.). (1984). *Psychotherapy research: Where are we and where should we go?* New York: Guilford Press.
- Wittmann, W. W. (1985). *Evaluationsforschung. Aufgaben, Probleme und Anwendungen*. Berlin: Springer.
- Wolpe, J. (1952). Experimental neuroses as learned behavior. *British Journal of Psychology*, 43, 243–261.

Yates, A. J. (1976). Research methods in behavior modification: A comparative evaluation. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 2). New York: Academic Press.

Kapitel 3

Klassifikatorische Diagnostik, Strukturierte Interviews und Therapieindikation

Silvia Schneider und Jürgen Margraf

1 Einleitung

Klassifikation ist etwas, das wir alle tagtäglich und in vielen Lebensbereichen betreiben. Ein konkretes Beispiel für ein Klassifikationssystem, dessen Gegenstand vielen Lesern vertraut sein dürfte, schildert Tabelle 1. Das darin aufgeführte System zur Klassifikation verschiedener Arten von Kuchen und Gebäcken hat eine weite Verbreitung erfahren.

Tabelle 1
Kuchen-Klassifikationssystem nach Dr. Oetker (1956)

A. Rührteig	I.	Gebäcke in Formen
	II.	Kuchen auf dem Blech
	III.	Kleingebäck
B. Knetteig	I.	Geformte Kuchen
	II.	Gebäcke in Springformen
	III.	Kuchen auf dem Blech
	IV.	Kleingebäck
C. Biskuitteig	I.	Torten
	II.	Rollen und Schnitten
	III.	Kleingebäck
D. Brandteig		
E. Fettgebackenes		
F. Weihnachtsgebäcke		
G. Hefengebäcke		

Ähnliche Beispiele ließen sich ohne größeren Aufwand aus fast jedem Bereich menschlichen Tuns erbringen. Der Grund für diese weite Verbreitung des Klassifizierens ist nach unserer Ansicht weniger in einem angeborenen

oder erworbenen Bedürfnis der Menschen zu sehen, sondern liegt wohl vor allem in dem Nutzen, den das Klassifizieren häufig mit sich bringt. Egal, ob unsere legendären Vorfahren in grauer Vorzeit zwischen giftigen und eßbaren Pflanzen unterschieden oder ob wir in der modernen westlichen Überflußgesellschaft „Kalorienbomben“ von gesünderen Speisen abgrenzen müssen, das Wesen dieses Tuns besteht im Klassifizieren und die Klassifikation erfüllt eine wichtige Funktion.

Wenngleich das in Tabelle 1 gewählte Beispiel wenig mit psychischen Störungen zu tun hat, so lassen sich doch daran einige Merkmale und Probleme von Klassifikationssystemen erläutern, die auch für die Klassifikation psychischer Störungen eine Bedeutung haben. So ist beispielsweise ersichtlich, daß das System verschiedene Klassifikationsebenen aufweist, die in der Tabelle mit arabischen Buchstaben bzw. römischen Zahlen bezeichnet sind. Weiterhin werden verschiedene Klassifikationsgesichtspunkte miteinander vermengt, wie etwa die Art des Teiges, die Jahreszeit des hauptsächlichen Verbrauchs und die Frage, ob Formen oder Bleche verwendet werden. Das Beispiel weist deutliche Kennzeichen einer gewissen Willkürlichkeit auf (z. B.: Warum werden gerade Weihnachtsgebäcke herausgehoben? Wo bleiben Geburtstagstorten? Gehört Zwiebelkuchen auch in eine der Kategorien und wenn ja, wie steht es mit Quiche Lorraine?). Alle die hier erwähnten Punkte treffen auch für die wesentlichen Systeme zur Klassifikation psychischer Störungen zu. Im Unterschied zur Klassifikation von Nahrungsmitteln wird hier jedoch über den Sinn des Klassifizierens im allgemeinen und die Art des Vorgehens im einzelnen teilweise erbittert gestritten.

In den letzten Jahren läßt sich nun allmählich eine langsame Beruhigung des Streites beobachten, und es kann eine Konvergenz der verschiedenen Standpunkte in Richtung auf die Optimierung des wissenschaftlichen und praktischen Nutzens festgestellt werden (Baumann, 1990). Nach einer Phase der teilweisen Ablehnung ist die klassifikatorische Diagnostik psychischer Störungen in der Klinischen Psychologie wieder weitgehend akzeptiert (vgl. das Sonderheft des *Journal of Abnormal Psychology*, 1991, Band 100, Heft 3). Vor allem zwei Entwicklungen waren dafür von herausragender Bedeutung: Zum einen verbesserten methodische Neuerungen wie die Einführung der operationalisierten Diagnostik und vor allem strukturierter Interviews die Qualität der Diagnosen deutlich. Zum anderen wurden große Fortschritte bei den Therapieverfahren für psychische Störungen erzielt, was bewirkte, daß die Diagnosen auch tatsächlich zu therapeutischen Konsequenzen führen können.

In dem vorliegenden Kapitel sollen diese modernen Entwicklungen genauer dargestellt werden. Auf allgemeine Fragen der Klassifikation und moderner Diagnosesysteme für psychische Störungen wird nur kurz eingegangen, da dies Gegenstand eines eigenen Kapitels des vorliegenden Bandes ist (Möller, 1998). Genauer werden die Hauptmerkmale strukturierter Interviews besprochen, die zur praktischen Umsetzung der Diagnosesysteme dienen. Anhand eines konkreten Beispiels werden Aufbau und Vorgehen strukturierter Interviews erläutert, und es wird die Frage nach weiteren diagnostischen

Maßnahmen erörtert. Den Abschluß des Kapitels bildet eine Diskussion der therapeutischen Konsequenzen bzw. Indikationen, die sich beim gegenwärtigen Kenntnisstand der Psychotherapieforschung aus den derart gewonnenen diagnostischen Informationen ableiten lassen.

2 Klassifikatorische Diagnostik psychischer Störungen

2.1 Kategorialer vs. dimensionaler Ansatz

Im Bereich psychischer Störungen wird unter kategorialer Diagnostik die Gruppierung der interessierenden Merkmale und die Einordnung dieser Gruppen in ein System von Kategorien (Klassen) verstanden.* Beispielsweise könnten die Merkmale Furcht vor bestimmten Situationen, häufiges Herzklopfen und Vermeidung der Situationen zu einer Gruppe zusammengefaßt werden, die Merkmale Niedergeschlagenheit, Antriebslosigkeit, Schlafstörungen und Zukunftspessimismus zu einer anderen Gruppe. Bei der Einordnung in ein kategoriales Klassifikationssystem könnte die erste Merkmalsgruppe der Diagnose „Phobie“, die zweite Gruppe der Diagnose „Depression“ zugeordnet werden. Diesem Vorgehen liegt die Annahme zugrunde, daß es sinnvolle Gruppierungen der zu diagnostizierenden Phänomene gibt (z. B. aufgrund gemeinsamer Ätiologie oder durch überzufällig häufiges gemeinsames Auftreten) und daß qualitative Unterschiede zwischen diesen Gruppen bestehen.

Als Gegensatz zu diesem Vorgehen gilt der dimensionale Ansatz, bei dem angenommen wird, daß den beobachteten Phänomenen bestimmte Dimensionen zugrundeliegen (vgl. Barlow, 1992; Moras & Barlow, 1992). Weiterhin wird davon ausgegangen, daß die feststellbaren Unterschiede vor allem quantitativer Natur und kontinuierlich verteilt sind. Qualitative Unterschiede können bei einem solchen Ansatz lediglich zwischen mehreren zugrundeliegenden Dimensionen bestehen. Die Beschreibung (Diagnose) der psychischen Störung geschieht bei einem dimensionalen Ansatz durch Feststellung der Ausprägung auf der oder den Dimensionen des Klassifikationssystems. So könnte das Beispiel aus dem vorangegangenen Absatz in ein zweidimensionales System mit den Dimensionen „Angst“ und „Depression“ eingeordnet werden (z. B. für den ersten „Fall“ Angstaussprägung hoch, Depressionsausprägung niedrig).

Bezüglich der Diagnostik psychischer Störungen haben gegenwärtig kategoriale Systeme eindeutig eine größere Bedeutung (Millon, 1991). Neben vielen anderen wissenschaftlichen und praktischen Gründen mag dies seine Ursache auch darin haben, daß der kategoriale Ansatz unserem alltäglichen Vor-

* Obwohl die kategoriale Diagnostik nur eine Spielart der Klassifikation darstellt, hat es sich in den letzten Jahren weitgehend eingebürgert, mit Bezug auf die Diagnostik psychischer Störungen die Begriffe „kategorial“ und „klassifikatorisch“ synonym zu verwenden (z. B. Schulte & Wittchen, 1988a; Wittchen & Schulte, 1988).

Tabelle 2

Argumente in der Debatte um die kategoriale Diagnostik psychischer Störungen

Argumente gegen kategoriale Diagnostik

1. Diagnostische „Etiketten“ bewirken negative Stigmatisierung
2. Informationsverlust wegen mangelnder detaillierter Beschreibung des Einzelfalls
3. Gefahr der Verwechslung von Deskription und Erklärung
4. Gefahr der Reifikation künstlicher Einheiten
5. Typologien können zugrundeliegende Dimensionen verschleiern

Argumente für kategoriale Diagnostik

1. Bessere Kommunikation durch einheitliche und klar definierte Nomenklatur
2. Notwendigkeit sinnvoller Informationsreduktion, da idiographischer Ansatz unpraktikabel
3. Ökonomische Informationsvermittlung durch implizite Aussagen über Störungsmerkmale
4. Weit überzufälliges gemeinsames Auftreten bestimmter klinischer Merkmale
5. Handlungsanleitung für das praktische Vorgehen

gehen entspricht. Psychische Störungen sind in prominenter Weise durch emotionale Merkmale gekennzeichnet. Wenn wir über unsere Gefühle sprechen, so verwenden wir kategoriale Begriffe. Wir bezeichnen uns als traurig oder ängstlich, wütend oder erfreut. Kaum jemand würde auf den Gedanken kommen, seinen Gefühlszustand als 40 % ängstlich, 30 % depressiv, 30 % wütend und 0 % erfreut zu kennzeichnen. Interessanterweise sind kategoriale Klassifikationen psychischer Störungen jedoch während der fünfziger bis siebziger Jahre dennoch auf starke Kritik gestoßen (vgl. z. B. Kendell, 1978; Wittchen & Schulte, 1988, das Kapitel von Möller im vorliegenden Band). Gleichzeitig gab es aber auch eine ganze Reihe von wichtigen Argumenten, die für eine (verbesserte) kategoriale Klassifikation sprachen. Die Hauptaussagen beider Standpunkte sind in Tabelle 2 stichwortartig aufgeführt.

An dieser Stelle muß betont werden, daß Klassifikation die Grundlage für Wissensakkumulation und damit für Forschung ebenso wie für eine wissenschaftlich fundierte Praxis ist. Ohne Klassifikation und die darauf aufbauende Kommunikation müßte jeder einzelne Kliniker aufgrund seiner subjektiven Erfahrung seine eigene persönliche „Wissenschaft“ entwickeln, die dann einer objektiven Überprüfung nicht zugänglich wäre (Barlow, 1992). Da die ausgereiftesten Klassifikationssysteme gegenwärtig weitgehend kategorialer Natur sind, stellt dies ein weiteres Argument für die kategoriale Diagnostik dar. Ein letztes Argument folgt aus der Tatsache, daß wir ohnehin ständig klassifizieren und daß diese Klassifikation vorwiegend kategorialer Natur ist. Empirische Untersuchungen in der klinischen Psychologie zeigen ebenso wie sozialpsychologische Studien, daß wir dazu neigen, sehr schnell Hypothesen zu bilden und daß im Anschluß die große Gefahr besteht, daß hypothesenkonforme Information aktiv gesucht und besser wahrgenommen wird, während widersprechende Information nicht aktiv verfolgt und z. T. sogar ignoriert wird. Wenn wir aber ohnehin klassifizieren, dann ist eine explizite Klassifikation besser als ein implizites und damit nicht überprüfbares Vorgehen.

2.2 Kriterien für die Auswahl von Klassifikationssystemen

Nachdem die grundsätzliche Notwendigkeit von Klassifikation geklärt ist und unsere gegenwärtige Präferenz für ein weitgehend kategoriales Vorgehen festgestellt wurde, beschäftigen wir uns nun mit der Auswahl geeigneter Systeme. Bei der Bewertung von Klassifikationssystemen sollten mindestens zwei wichtige Punkte beachtet werden:

- 1) Relevanz des Klassifikationssystems („Was bringt mir die Klassifikation?“)
- 2) Wie gut erfaßt das Klassifikationssystem psychische Störungen? (Reliabilität, Validität, Praktikabilität)

Auch bezüglich dieser beiden Punkte stand die kategoriale Klassifikation psychischer Störungen seit den fünfziger Jahren in der Klinischen Psychologie im Kreuzfeuer der Kritik. So wurde der geringe praktische Nutzen der Diagnosen stark bemängelt, wobei oft zu Recht von einer „therapielosen Diagnostik“ gesprochen werden konnte. Wenn Diagnosen keine Konsequenzen für das weitere Vorgehen bergen, so handelt es sich tatsächlich um Diagnostik als Selbstzweck. Gleichzeitig spielte aber in den fünfziger und sechziger Jahren auch der Gegenpol einer „diagnoselosen Therapie“ eine bedeutende Rolle. So wurde bei vielen Verfahren aus der sogenannten humanistischen Psychologie keine Unterscheidung zwischen verschiedenen Formen von Störungen bzw. teilweise sogar nicht zwischen gestörtem („krank“) und ungestörtem („gesund“) Verhalten getroffen (nach dieser Richtung unterscheiden sich Personen lediglich hinsichtlich ihrer Möglichkeit, aktuelle Lebensprobleme zu bewältigen, gestört sind allgemeine Prozesse der Selbstverwirklichung bzw. Wachstums- und Reifungsprozesse). Da alle Personen mit der gleichen Therapiemethode behandelt wurden (z. B. Gesprächspsychotherapie), bedeutet dies, daß die Diagnostik für solche Interventionsmethoden tatsächlich konsequenzlos blieb. Zusammen lassen sich diagnosenlose Therapien und therapielose Diagnosen als „diagnostischer Nihilismus“ kennzeichnen (Wittchen & Schulte, 1988).

Der zweite wesentliche Kritikpunkt betraf die mangelnde psychometrische Qualität der kategorialen Diagnostik psychischer Störungen und das Ausmaß, in dem Diagnosesysteme unüberprüfte ätiologische Annahmen zum Fundament ihres Vorgehens machten. Sofern überhaupt entsprechende Untersuchungen angestellt wurden, ergab sich regelmäßig eine mangelnde Reliabilität, die in Wissenschaft und Praxis zu massiv negativen Konsequenzen führte (vgl. Spitzer & Wilson, 1975; Regier et al., 1985, das Kapitel von Möller im vorliegenden Band). Aber selbst bei sehr hoher Reliabilität kann noch nicht automatisch von einer validen Diagnostik ausgegangen werden. Ein inzwischen klassisches Beispiel für diese Aussage liefert eine Studie, in der eine nahezu perfekte Übereinstimmung der Diagnosen festgestellt wurde. Rosenhan (1973) ließ zwölf freiwillige Versuchspersonen ohne jegliche psychische Störungen in verschiedene psychiatrische Kliniken einweisen. Bei der Aufnahme sollten die Pseudopatienten lediglich ein Symptom berichten, ansonsten jedoch völlig zutreffende Angaben über sich und ihre Lebensumstän-

de machen. Als Symptom wählte der Autor ein Verhalten aus, das noch nie in der Fachliteratur beschrieben worden war: Die Versuchspersonen sollten angeben, sie hörten Stimmen, die (in deutscher Übersetzung) „leer“, „hohl“ und „bums“ sagten. Unmittelbar nach der Aufnahme berichteten die „Patienten“ nicht mehr von diesem Symptom und verhielten sich auch ansonsten völlig normal. Trotzdem wurden alle Patienten als psychotisch diagnostiziert (elfmal als schizophran, einmal als manisch-depressiv). Es lag also ein außerordentlich hohes Ausmaß an diagnostischer Übereinstimmung vor. Dennoch waren alle Diagnosen falsch, sie besaßen also keine Validität. Es ist leicht vorstellbar, daß diese Studie zu einer scharfen Debatte nicht nur über den Wert der Diagnostik, sondern auch über die Art der Untersuchung führte (einige der wichtigsten Stellungnahmen können im Band 84 der Zeitschrift „Journal of Abnormal Psychology“, Jahrgang 1975, nachgelesen werden.)

2.3 Ursachen mangelnder Reliabilität und Validität

Bei der Betrachtung der Hauptursachen unreliabler und unvalider Diagnosen muß beachtet werden, daß Klassifikationsentscheidungen immer auf Verhaltensstichproben beruhen. Drei große Varianzquellen beeinflussen solche Entscheidungen: (1) die zu klassifizierenden Merkmale (d. h. die Schilderung der Beschwerden durch die Patienten), (2) die Klassifizierenden (d. h. die Erfassung durch die Diagnostiker) und (3) das Klassifikationssystem (z. B. psychiatrische Diagnoseschlüssel). Alle drei Varianzquellen können zu einer Beeinträchtigung der Reliabilität und damit auch der Validität von Klassifikationsentscheidungen führen. Hinsichtlich der zu klassifizierenden Merkmale ist es beispielsweise möglich, daß die Patienten ihre Beschwerden zwei verschiedenen Diagnostikern unterschiedlich schildern oder daß sich die Merkmale zwischen den beiden diagnostischen Sitzungen tatsächlich verändert haben. Während letzteres nicht ausgeschlossen werden kann, können die Diagnostiker die erste Variante durch die Art ihrer Befunderhebung erheblich positiv (oder negativ) beeinflussen. Dies leitet bereits über zur zweiten Varianzquelle, nämlich den klassifizierenden Personen.

Aus der Fülle der relevanten Probleme seien hier nur zwei hervorgehoben, die sogenannte „Bestätigungsdiagnostik“ und die Komorbidität psychischer Störungen. Die Gefahr der „Bestätigungsdiagnostik“ rührt daher, daß wir dazu neigen, uns rasch Hypothesen zu bilden, die wir dann möglichst bestätigen wollen. Vermuten wir erst einmal ein bestimmtes Problemfeld bei einem Patienten, so wird dadurch unsere Wahrnehmung und unser Vorgehen oft erheblich beeinflußt. Besonders problematisch ist dies im Zusammenhang mit dem zweiten Punkt, der Komorbidität. Wie die moderne epidemiologische Forschung gezeigt hat, treten psychische Störungen selten allein auf (Wittchen & Vossen, 1996). In der Regel hat ein gegebener Patient mehr als eine Störung, was dann „Komorbidität“ genannt wird (gemeint ist also das gemeinsame Auftreten mindestens zweier Störungen). Das Problem für die Diagnostik besteht darin, daß der Diagnostiker nach Sicherung der ersten Diagnose einfach aufhören könnte, weiter zu schauen. Dies führt typischer-

weise dazu, daß Störungen, die mit mehr bzw. leichter beobachtbarem Verhalten einhergehen, eher festgestellt werden. Außerdem besteht die Gefahr, daß bei Vorliegen einer sozial weniger stigmatisierten Störung (z. B. Tierphobie), andere Störungen, eventuell klinisch bedeutsamere Störungen (z. B. Bulimie) übersehen werden. Eine standardisierte Form der Befunderhebung verspricht hier Abhilfe oder zumindest eine Verbesserung des Zustandes.

Bei der dritten wesentlichen Varianzquelle, den Klassifikationssystemen, haben sich im letzten Jahrzehnt bedeutende Verbesserungen ergeben. Die beiden wichtigsten international gebräuchlichen Diagnosesysteme sind das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (American Psychiatric Association, APA), das abgekürzt als „DSM“ bezeichnet wird, und der Abschnitt zu den psychischen Störungen der „International Classification of Diseases“ (abgekürzt „ICD“), die von der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) herausgegeben wird. Von beiden Diagnosesystemen erscheinen in unregelmäßigen Abständen Neuauflagen, so daß der Bezeichnung jeweils die Auflage hinzugefügt wird (z. B. bezeichnet „DSM-IV“ die vierte Auflage dieses Systems, „ICD-10“ die zehnte Auflage der ICD). Die frühen Versionen dieser Diagnoseschlüssel waren maßgeblich verantwortlich für den oben beschriebenen traurigen Zustand der klassifikatorischen Diagnostik. Eine ausführlichere Diskussion der Schwächen der ersten beiden Auflagen des DSM und der ICD-Klassifikation bis einschließlich zur neunten Auflage (ICD-9, WHO, 1978) findet sich in dem Kapitel von Möller im vorliegenden Band. Hier soll nur noch einmal auf die mangelnde Operationalisierung der diagnostischen Kategorien hingewiesen werden, da die Behebung dieses Problems der Ausgangspunkt für die Entwicklung strukturierter Interviews wurde.

2.4 Die neuen Klassifikationssysteme seit 1980

Erst mit der Einführung der dritten Auflage des DSM (APA, 1980) kam es zu einer geradezu revolutionären Änderung, deren Folgen bis heute unvermindert andauern. Ein zentraler Fortschritt war dabei die Verbesserung der diagnostischen Reliabilität durch die Einführung expliziter diagnostischer Kriterien und Algorithmen. Für jede diagnostische Klasse wurden notwendige und hinreichende Merkmale bzw. Merkmalskombinationen festgelegt. Im Unterschied zu früheren Diagnosesystemen wie DSM-II oder ICD-9 waren also die Kliniker erstmals nicht mehr auf ihr eigenes Verständnis von Inhalt und Grenzen der diagnostischen Kategorien angewiesen. Diese Veränderungen kamen zwar für viele Kliniker überraschend, aber dennoch nicht aus heiterem Himmel. Sie gingen auf eine Reihe von Vorarbeiten zurück, die maßgeblich durch die Unzufriedenheit mit der mangelnden Reliabilität der früheren Diagnosesysteme ausgelöst worden waren (Feighner et al., 1972; Spitzer et al., 1975, 1977). Der operationalisierte Ansatz bedeutete eine radikale Abwendung von traditionellen Lehrbüchern und Glossarbeschreibungen, die üblicherweise zahlreiche idealtypische Symptome und Merkmale jedes Syndroms schilderten, aber keine Spezifizierung enthielten. Einige we-

Tabelle 3
Wesentliche Ziele und Merkmale von DSM-III und seiner Nachfolger
sowie der ICD-10

1. Ziele

1. Brauchbar für Therapie und Administration unter verschiedenen klinischen Bedingungen
2. Hinreichende Reliabilität
3. Annehmbar für Praktiker und Forscher verschiedener theoretischer Orientierung
4. Verzicht auf unbewiesene theoretische Annahmen
5. Konsens über zuvor widersprüchlich verwendete klinische Begriffe
6. Verzicht auf überlebte Begriffe (z. B. Neurose)
7. Übereinstimmung mit Forschungsergebnissen zur Validität diagnostischer Kategorien
8. Brauchbar für die Kennzeichnung von Probanden in Forschungsstudien

2. Merkmale

1. Deskriptiver Ansatz (weitgehend atheoretisch): Störungsdefinition durch klinische Merkmale
2. Darstellung klinischer Merkmale auf möglichst niedrigem Niveau von Schlußfolgerungen
3. Gliederung von Störungen ohne bekannte Ätiologie aufgrund gemeinsamer klinischer Merkmale
4. Modernes Konzept psychischer „Störungen“ (keine Diskontinuität)
5. Klassifikation von Störungen, nicht Individuen
6. Einführung spezifischer inhaltlicher und zeitlicher Diagnosekriterien (Operationalisierung)
7. Betonung offen erfaßbarer Verhaltensweisen
8. Detaillierte und systematische Beschreibung der einzelnen diagnostischen Kategorien
9. Konzept multipler Diagnosen statt Störungshierarchie (Komorbidität zugelassen)
10. Konzept der Multiaxialität

sentliche Ziele und Merkmale des DSM-III und seiner Nachfolger sowie der ICD-10 sind in Tabelle 3 in Stichworten aufgelistet. Neben diesen grundlegenden Prinzipien wurde eine Fülle von inhaltlichen Neuerungen vorgenommen, die hier nicht im einzelnen besprochen werden können. Für die ausführliche Darstellung des DSM-III und seiner Nachfolger sowie der ICD-10 verweisen wir wieder auf das Kapitel von Möller im vorliegenden Band sowie auf Dilling et al., 1994 a.

Die Umwälzung durch das DSM-III war so groß, daß dieses System weltweite Geltung erhielt, obwohl es eigentlich nur für ein Land, die USA, geschaffen wurde (Klerman, 1984). Im Jahr 1987 wurde eine Revision des DSM-III veröffentlicht (DSM-III-R, APA, 1987), die allerdings nur vergleichsweise geringfügige Veränderungen mit sich brachte. Wie eine Umfrage in 42 Ländern ergab, wurden DSM-III bzw. DSM-III-R auch international häufiger in Forschung, Lehre und Praxis eingesetzt als die gleichzeitig gültige ICD-9 (Maser et al., 1991).

Mit der Entwicklung des DSM-IV und der ICD-10 kam es zu einer starken Annäherung der beiden Klassifikationssysteme, mit dem Ziel, die Kompatibilität der Systeme zu verbessern und bedeutungslose Formulierungsunterschiede zu verringern. Im Unterschied zu den vorangegangenen Auflagen wurden Änderungen von bestimmten Diagnosekriterien oder der Einschluß neuer bzw. Ausschluß alter Diagnosen wesentlich mehr auf der Basis empirischer Daten getroffen. Während alle bisherigen Diagnosesysteme letztlich auf dem „Prinzip des großen Professors“ (Kendler, 1990) basierten (z. B. das Kraepelinsche System) oder von Expertenkommissionen durch Konsens bzw. Mehrheitsentscheidungen erstellt wurden (z. B. DSM-III), war für das DSM-IV und die ICD-10 die empirische Befundlage ausschlaggebend. Die American Psychiatric Association setzte dafür eine eigene „Task Force“ mit starker psychologischer Beteiligung ein (vgl. Frances et al., 1991). Insgesamt dreizehn „Work Groups“ für verschiedene Störungsbereiche und zusätzliche unabhängige Berater bearbeiteten die Neuauflage. Das Ergebnis der Arbeit der Task Force war zunächst ein „Options Book“, in dem im Jahr 1991 alle vorgeschlagenen Möglichkeiten für offene Probleme dargelegt und damit der öffentlichen Diskussion und Kritik zugänglich gemacht wurden.

Die empirische Basis für das DSM-IV wurde in drei Stadien erarbeitet. Zunächst wurden 150 ausführliche Literaturübersichten über den gegenwärtigen Kenntnisstand erstellt. Für diese Literaturübersichten waren zuvor detaillierte methodische Standards bestimmt worden, um sicherzustellen, daß es sich hier nicht um Positionspapiere, sondern um möglichst unverzerrte Darstellungen handelte. Die Literaturübersichten wurden durch unabhängige Gutachter kritisiert und in einem Endbericht wurden neben den Übersichten auch abweichende Meinungen, Kommentare und Kritikpunkte veröffentlicht. Im zweiten Stadium wurden dann bereits existierende Datensätze im Hinblick auf die Bewertung bestehender Diagnosekriterien und zur Generierung und Überprüfung neuer Kriterien analysiert. Das dritte Stadium schließlich umfaßte Feldversuche. An insgesamt 6000 Patienten wurden die Kriterienlisten von DSM-III, DSM-III-R und die ICD-10-Forschungskriterien verglichen. Im Mai 1994 erschien dann die endgültige Fassung des DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Die deutsche Bearbeitung und Übersetzung des DSM-IV erschien 1996 (Saß et al., 1996).

Das DSM-IV ist im Vergleich zur ICD-10, ebenso wie bisher DSM-III-R im Vergleich zur ICD-9, erneut kohärenter und wird vermutlich auch häufiger im Bereich der Forschung eingesetzt werden als die ICD-10, die ja zudem als Publikation der Weltgesundheitsorganisation (einer Unterorganisation der Vereinten Nationen) auf eine Vielzahl internationaler und z. T. auch durchaus fachfremder politischer Interessen Rücksicht nehmen muß (Wittchen, 1991). Während für das DSM-IV forschungsorientierte Gesichtspunkte stärkeres Gewicht besitzen, bemüht sich die ICD-10 intensiver um die interkulturelle Perspektive und die Anwendbarkeit vor allem auch in den Ländern der 3. Welt.

Erste empirische Überprüfungen der ICD-10 lassen eine deutliche Verbesserung gegenüber den früheren Ausgaben der ICD-Klassifikation erkennen

(Sonderheft des Bandes 23 der Zeitschrift *Pharmacopsychiatry* im Juni 1990; Dittmann et al., 1992). Im Unterschied zum DSM-IV existiert die ICD-10 gleich in mehreren Fassungen für verschiedene Zwecke. Am wichtigsten sind die klinischen Beschreibungen und diagnostischen Leitlinien (WHO, 1992; Dilling et al., 1993), gedacht für die klinische Routine in der Psychiatrie, sowie die ICD-10 Forschungskriterien, ein umfassender Band für wissenschaftliche Zwecke mit detaillierten Kriterien und Algorithmen (WHO, 1993; Dilling et al., 1994b). Zusätzlich zu diesen beiden Fassungen wurde die „ICD-10 Primary Health Care Classification“ entwickelt (Müßigbrodt et al., 1996). Sie enthält pragmatische Kurzbeschreibungen psychischer Störungen sowie weiterführende differentialdiagnostische, therapeutische und prognostische Hinweise. Speziell für die Diagnostik psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter liegt das „Multiaxiale Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO“ (Remschmidt & Schmidt, 1994) vor. In Deutschland wird die ICD-10 ab 1998 im ambulanten und stationären Bereich die offizielle Diagnoseklassifikation sein. In vielen Einrichtungen ist sie jedoch schon seit 1996 eingeführt.

3 Standardisierte Befunderhebung verbessert die Reliabilität

Bisher haben wir dargestellt, wie nosologische Diagnostik durch die Verbesserung der Klassifikationssysteme zuverlässiger gemacht werden kann. Ansatzpunkte für eine Verbesserung liegen aber nicht nur bei dem Klassifikationssystem, sondern auch bei der Art der Befunderhebung. Hier zeigte sich, daß die Reliabilität durch standardisierte Erhebungsverfahren deutlich gesteigert werden kann. Seit den fünfziger Jahren wurden im klinischen Bereich eine Vielzahl von Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen entwickelt. Diese ergaben in der Regel wesentlich höhere Reliabilitäten als Diagnosen nach den diversen früheren Auflagen von ICD oder DSM. Neben den auswertungsobjektiven Instrumenten der Selbst- und Fremdbeurteilung wurden darüber hinaus seit den siebziger Jahren halbstrukturierte diagnostische Checklisten und Interviews entwickelt. Aber erst durch die Einführung expliziter diagnostischer Kriterien im DSM-III wurde es möglich, im Rahmen standardisierter Befunderhebung mittels genau ausformulierter Fragen die Antworten des Patienten direkt zur Diagnosestellung zu verwenden. Die Entwicklung strukturierter und standardisierter Interviews war eine der wichtigsten Veränderungen des diagnostischen Vorgehens im Bereich psychischer Störungen in den letzten Jahrzehnten. Durch die damit verbundene Beseitigung bedeutender Fehlerquellen wurden wichtige Voraussetzungen für eine deutliche Steigerung der Reliabilität und indirekt auch der Validität klassifikatorischer Diagnosen geschaffen (Wittchen et al., 1988). Dem Kliniker bieten strukturierte und standardisierte Interviews eine wesentliche Hilfe, die umfangreichen und teilweise komplizierten Kriterien der klassifikatorischen Diagnostik besser zu erlernen und anzuwenden. Auch in der klinischen Forschung ist es inzwischen kaum noch möglich, Studien in internationalen Fachzeitschriften zu publizieren, ohne die Probanden mit Hilfe eines strukturierten Inter-

Tabelle 4

Deutschsprachige Interviewverfahren zur Diagnostik Psychischer Störungen (Auswahl)

Checklisten

- IDCL: Internationale Diagnose-Checklisten für ICD-10 (Hiller et al., 1995)
- IDCL-P: Internationale Diagnose-Checklisten für Persönlichkeitsstörungen (Bronisch et al., 1995)

Strukturierte Interviews

- SKID-I: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse-I (Wittchen et al., 1997)
- SKID-II: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse-II (Fydrich et al., 1997)
- DIPS¹: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (Margraf et al., 1994)
- Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Unnewehr et al., 1995)
- Mini-DIPS: Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Margraf, 1994)

Standardisierte Interviews

- CIDI: Composite International Diagnostic Interview (Wittchen und Semler, 1990)
 - DIA-X: Diagnostisches Expertensystem für ICD-10 und DSM-IV (Wittchen & Pfister, 1996)
-

¹ Auf der Basis des DSM-IV steht zur Zeit eine unveröffentlichte Forschungsversion zur Verfügung (F-DIPS, Margraf et al., 1996), die klinische Version des DIPS für DSM-IV und ICD-10 ist zur Zeit in Vorbereitung (Schneider & Margraf).

views untersucht zu haben. Dies mag mit dazu beigetragen haben, daß eine Vielzahl solcher Interviews entwickelt wurde. Diese Entwicklung ist jedoch nicht völlig problemlos, da die Verfahren oft unkritisch angewendet wurden. Wie Wittchen et al. (1988) in einer Übersichtsarbeit feststellten, sind bei vielen durchaus gebräuchlichen Instrumenten Reliabilität und Validität nicht hinreichend oder oft sogar gar nicht überprüft worden. Im folgenden soll ein kurzer Überblick über die bekanntesten strukturierten und standardisierten Interviews gegeben werden (ausführliche Darstellungen sind bei Wittchen et al., 1988 und bei Wittchen & Unland, 1991 zu finden).

Bei standardisierten Verfahren zur Befunderhebung bei der Diagnostik psychischer Störungen lassen sich mindestens drei Gruppen unterscheiden: Checklisten, strukturierte und standardisierte Interviews (Wittchen & Unland, 1991). Eine kurze Zusammenstellung deutschsprachiger Verfahren gibt Tabelle 4. Dabei wurden nur solche Instrumente berücksichtigt, die nicht auf eine einzelne Störungsgruppe beschränkt waren (z. B. nur Eßstörungen). Da Checklisten wie etwa die „Internationalen Diagnose-Checklisten für ICD-10 (IDCL)“ (Hiller et al., 1995) lediglich Auflistungen der Diagnosekriterien enthalten, nicht aber das konkrete diagnostische Vorgehen (z. B. Frageformulierung, Reihenfolge der Fragen) festlegen, sind sie vor allem für die Erstellung einer „schnellen“ Diagnose i. S. eines Screenings geeignet. Nach Wittchen und Unland (1991) dürften jedoch Reliabilität und damit Validität der mit diesem Verfahrenstyp gewonnenen Diagnosen stark von dem Training

der Kliniker und der Homogenität der Patientengruppen abhängen. Darüber hinaus bieten sie keinen Schutz gegen das weiter oben erwähnte Problem der „Bestätigungsdiagnostik“. Aus diesen Gründen werden Checklisten-Verfahren hier nicht weiter besprochen.

Strukturierte Interviews erfassen anhand eines vorstrukturierten Leitfadens die für die Diagnostik notwendigen Informationen. Dabei sind der Wortlaut der Fragen, deren Reihenfolge, Sprungregeln zum Auslassen von Fragen und Antwortkategorien im Leitfaden vorgegeben. Dem Kliniker bleibt bei den strukturierten Interviews ein Variationsspielraum erhalten, in den sein klinisches Urteil mit einfließen soll. Hierbei besteht zwar die Gefahr einer Verminderung der Reliabilität, gleichzeitig bietet dies aber auch die Möglichkeit, wichtige Beobachtungen des Klinikers, die vielleicht im Widerspruch zu den Antworten des Patienten stehen, zu berücksichtigen. Im deutschen Sprachraum stehen z. Zt. folgende strukturierte Interviews zur Verfügung: „Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID-I)“ (Wittchen et al., 1997), „Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II)“ (Fydrich et al., 1997), „Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, DIPS“ (Margraf et al., 1994), „Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS)“ (Unnewehr et al., 1995). Die meisten der oben erwähnten strukturierten Interviews erfassen lediglich Daten, die zur Diagnosestellung notwendig sind, vernachlässigen aber weitergehende Informationen.

Eine Sonderrolle unter den strukturierten Interviews nimmt das Mini-DIPS (Margraf, 1994) ein. Das Mini-DIPS dient der raschen, überblicksartigen Erfassung der für den psychotherapeutischen Bereich wichtigsten psychischen Störungen nach den Kriterien des DSM-IV und der ICD-10. Der wesentliche Unterschied zu den oben genannten Interviews liegt in der außerordentlichen Kürze der Durchführung (Dauer ca. 30 Minuten), die durch eine Reihe methodischer Neuerungen möglich wurde, ohne daß ein inakzeptabler Qualitätsverlust hinsichtlich Reliabilität und Validität in Kauf genommen werden mußte. Insbesondere für erfahrene Diagnostiker, die mit den Diagnose-Kriterien des DSM und der ICD vertraut sind, stellt es ein Hilfsmittel zur raschen Diagnose dar, die ähnlich sicher sein kann wie die mit einem ausführlichen Interview erstellte Diagnose. Für Anfänger oder besonders eilige Diagnostiker erlaubt das Mini-DIPS Screening-Diagnosen, die zwar weniger sicher sind als etwa die Diagnosen mit einem der oben erwähnten Interviews, die aber dennoch deutlich genauer als Diagnosen auf der Grundlage einer völlig unstandardisierten Befunderhebung sind.

Standardisierte Interviews lassen im Unterschied zu strukturierten Interviews dem Kliniker keinen Beurteilungsfreiraum mehr. Hier sind alle Schritte der Datenerhebung und der Auswertungsprozedur standardisiert. Es werden ausschließlich die Antworten der Patienten kodiert. Das Zusammenfügen von Symptomen und Syndromen zur Diagnose ist durch explizite Algorithmen vorgegeben und kann somit auch durch Computer erfolgen. Dieses Ausmaß an Standardisierung gewährleistet eine Maximierung der Objektivität

und Reliabilität, doch stößt sie im klinischen Alltag auf wenig Akzeptanz. Kritisch ist hierzu auch anzumerken, daß bei dieser Art der Datenerfassung Fehlerquellen wie Antworttendenzen oder widersprüchliche Angaben des Patienten nicht berücksichtigt werden. Dadurch kann es unter Umständen zu einer erheblichen Validitätsminderung der Diagnosen kommen. Zu den standardisierten Interviews zählen das „Diagnostische Expertensystem für ICD-10 und DSM-IV-Kriterien (DIA-X)“ (Wittchen & Pfister, 1996) und das „Composite International Diagnostic Interview (CIDI)“ (Wittchen & Semler, 1990).

Die Reliabilität der im deutschen Sprachraum vorliegenden Verfahren zur standardisierten Befunderhebung wurde inzwischen in einer Reihe von Studien empirisch gesichert (IDCL: Hiller et al., 1995, SKID für DSM-III-R: Wittchen et al., 1991, DIPS: Schneider et al., 1992, vgl. auch den Übersichtsartikel von Wittchen & Unland, 1991). Insgesamt sind strukturierte und standardisierte Interviews neben der reliableren und valideren Diagnostik sehr ökonomische und anwenderfreundliche Verfahren, mit Hilfe derer Kliniker in vergleichsweise kurzer Zeit eine solide diagnostische Befunderhebung durchführen können. Dennoch leiden diese Verfahren immer noch unter einer mangelnden Akzeptanz im klinischen Bereich. Dies mag zum Teil an dem starken Ausmaß der Formalisierung und Strukturierung liegen. Eine weitere Erklärung kann darin gesehen werden, daß eine rein klassifikatorische Diagnostik oft für die praktische klinische Arbeit noch nicht ausreicht, vor allem wenn es sich um psychotherapeutische Maßnahmen handelt (Schulte & Wittchen, 1988 a, 1988 b). Die meisten bisher vorliegenden Verfahren wie das „Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID-I)“ (Wittchen et al., 1997) oder die „Internationalen Diagnosen-Checklisten (IDCL)“ (Hiller et al., 1995) liefern „nur“ eine Diagnose nach dem DSM-IV oder der ICD-10, nicht aber darüber hinausgehende Informationen für die Therapieplanung. In der Praxis geht es aber zumeist nicht nur um die reine Diagnostik, sondern auch um die Behandlung der Störungen, und daher sind dort die therapiebezogenen Daten besonders wichtig. Im folgenden soll ein konkretes Beispiel eines strukturierten Interviews, das explizit auch zur Erhebung therapierelevanter Informationen dienen soll, näher besprochen werden.

4 Ein konkretes Beispiel: Das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS)

Das „Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS)“ (Margraf et al., 1994, DSM-IV Version in Vorbereitung: Schneider & Margraf) beinhaltet eine Kombination von kategorialer Diagnostik und der Erhebung therapiebezogener Daten. Es erfaßt die für den psychotherapeutischen Bereich wichtigsten Störungen und verzichtet auf darüber hinausgehende, für viele Klinische Psychologen oft irrelevante oder nicht zuverlässig zu treffende Unterscheidungen weiterer Störungen. Vor allem aber erhebt es auch über die rein klassifikatorische Diagnostik hinaus klinisch relevante Informationen

Abbildung 1 (Fortsetzung)

(2) ... vor dieser Situation gewarnt wurden, oder Ihnen unangenehme Dinge darüber erzählt wurden? JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

(3) ... jemanden sahen, der in der Situation ängstlich wurde oder etwas Schlimmes erlebte? JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

(4) ... Sie plötzlich einen Anfall intensiver Angst oder das Gefühl einer drohenden Gefahr erlebten, ohne daß es dafür einen ersichtlichen Grund in der Situation gab? JA ____ NEIN ____

Beschreiben: _____

(5) Falls die Patienten mehr als einen Grund angeben:
Was geschah zuerst (1, 2, 3 oder 4)? _____
Welcher dieser Faktoren war der wichtigste in der Entwicklung der Angst? _____

(6) Kein klares vorausgehendes Ereignis: _____

10. War dies Ihre erste Erfahrung mit dieser Situation? JA ____ NEIN ____

Falls NEIN:
War es Ihnen vor dieser besonderen Erfahrung möglich, die Situation ohne Angst aufzusuchen? JA ____ NEIN ____

11. Gab es seit dem Beginn der Angst eine Zeit, in der die Ängste nicht auftraten? JA ____ NEIN ____

Falls JA: Wann? VON ____ BIS ____

*12. Belastung/Einschränkung
Wie stark werden bzw. wurden Sie durch diese Angst in Ihrem Leben, Ihrer Arbeit, auf Reisen, während sonstiger Aktivitäten usw. beeinträchtigt?

Schätzen Sie die Beeinträchtigung auf einer 0-4 Skala ein:

... 0 1 2 3 4
gar nicht ein wenig mäßig schwer sehr schwer/
massiv beeinträchtigt

zur Therapieplanung: Fragen zur Entstehung und zum Verlauf der Probleme, zu situativen und kognitiven Einflußfaktoren sowie detaillierte Skalen zur Einschätzung der Symptome liefern die notwendige Basis für die Untersuchung und Behandlung. So werden etwa bei den Angststörungen Hierarchien phobischer Situationen und Listen angstmodulierender Faktoren erfragt, die für die Durchführung einer Reizkonfrontation in vivo notwendig sind (vgl. Schneider & Margraf, 1990). Zur Veranschaulichung sind in Abbildung 1 einige Fragen zur Diagnose der spezifischen Phobie dargestellt.

4.1 Entwicklung des DIPS

Das DIPS für DSM-IV ist eine erweiterte deutschsprachige Version eines amerikanischen Interviews (Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV, Lifetime Version, Di Nardo et al., 1994), das im Gegensatz zu vielen anderen neuentwickelten strukturierten Interviews in den USA rasch eine weite

Verbreitung in Forschung und Praxis gefunden hat. Das Interview wurde seit 1981 am Center for Stress and Anxiety Disorders an der State University of New York in Albany entwickelt. Es sollte die für die klinische Praxis und Forschung notwendigen diagnostischen Informationen möglichst effektiv sammeln. Im einzelnen sind die Ziele des mehrfach überarbeiteten Interviews unter anderem die Differentialdiagnose der Angst-, Affektiven und Somatoformen Störungen sowie des Substanzmißbrauchs/-abhängigkeit, der Ausschluß von Psychosen sowie die Erhebung therapierelevanter Informationen. Die letzte Version (Di Nardo et al., 1994) macht das Interview nicht nur voll kompatibel mit dem DSM-IV, sondern beinhaltet auch wesentliche klinisch relevante Erweiterungen. Strenge Überprüfungen der amerikanischen Originalversion (zusammengefaßt von Barlow, 1988; Di Nardo et al., 1993) belegen, daß die Diagnostik psychischer Störungen mit diesem Verfahren effektiv, reliabel und valide ist. Es ist daher nicht überraschend, daß das Interview inzwischen in sieben Sprachen übersetzt wurde und in vielen bedeutenden klinischen und Forschungseinrichtungen routinemäßig angewendet wird.

Die deutschsprachige Version des DIPS wurde in mehrfacher Hinsicht gegenüber der amerikanischen erweitert und verändert (Margraf et al., 1994; Schneider & Margraf, in Vorbereitung). Die Fragen wurden so umgruppiert, daß sie einen möglichst flüssigen, einem Gespräch ähnelnden Verlauf des Interviews gewährleisten. Die Diagnosekriterien des DSM wurden explizit aufgeführt und den Fragen des Interviews zugeordnet. Eine Reihe von diagnostisch unnötigen Fragen, die nur auf speziellen Forschungsinteressen der amerikanischen Autoren basierten, wurde aus dem Interview gestrichen. Weiterhin wurden Sektionen über Anorexie und Bulimie hinzugefügt. Damit erfaßt das DIPS für DSM-IV nun folgende Störungskategorien: alle Angststörungen, Major Depression, Dysthyme Störung, Bipolar I- und Bipolar II-Störung, Zyklotyme Störung, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Somatoformen Störungen, Substanzmißbrauch/-abhängigkeit. Darüber hinaus enthält es einen allgemeinen klinisch-demographischen Teil und Screenings für körperliche Krankheiten, nicht-organische Psychosen, Tabak- und Koffein-Konsum sowie für Medikamentengebrauch. Außerdem werden eine psychiatrische Anamnese, eine Familienanamnese psychischer Störungen und die Achsen IV und V des DSM-IV erhoben. Die Diagnosen nach dem DSM-IV können anhand einer Tabelle in ICD-10 Diagnosen überführt werden.

Das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Störungen (Komorbiditätsproblem) wird im DIPS sorgfältig dokumentiert. Wenn eine Störung eindeutig als Teil einer anderen angesehen werden kann, wird die subsumierte Störung im DIPS weder selbständig diagnostiziert noch als sekundäre Störung aufgefaßt. Wenn zwei voneinander unabhängige Störungen vorliegen, werden beide Diagnosen vergeben, und es wird festgestellt, welche Störung die primäre ist. Zu diesem Zweck werden der relative Schweregrad und das Ausmaß der Beeinträchtigung herangezogen, statt die Entscheidung einfach aufgrund zeitlicher Beziehungen oder anderer hierarchischer Annahmen zu treffen. Die schwerere bzw. die Patienten stärker beeinträchtigende Störung wird dabei als die primäre Diagnose angesehen. Auf diese Weise können Komor-

biditätsmuster untersucht werden, die oft erst eine genaue Beschreibung und sinnvolle Therapie des vollständigen klinischen Bildes der einzelnen Patienten erlauben.

4.2 Gütekriterien des DIPS

Die Retest- und die Interrater-Reliabilität des DIPS für DSM-III-R wurde an einer großen unselegierten Stichprobe von 201 Patienten untersucht, die zum größten Teil aus der internistisch-psychosomatischen Fachklinik Hochsauerland stammten (Schneider et al., 1992). Die Retest-Reliabilitäten lagen bei gleichzeitiger Betrachtung aller Diagnosen pro Patient für die Störungsoberklassen zwischen .68 und .79 (Kappa-Koeffizient) bzw. .67 und 1.0 (Yule's Y-Koeffizient). Mit wenigen Ausnahmen (generalisiertes Angstsyndrom, dysthymes Syndrom, Hypochondrie) wurden auch auf der Ebene der einzelnen Diagnosen sehr befriedigende Werte erzielt (Kappa zwischen .68 und .73, Yule's Y zwischen .71 und 1.0). Ein ähnliches Bild ergab sich bei ausschließlicher Betrachtung der Primär Diagnosen. Die Interrater-Reliabilitäten lagen erwartungsgemäß über den Retest-Reliabilitäten. Hauptfehlerquellen bei Nicht-Übereinstimmung waren Informationsvarianz seitens der Patienten (33 %) und unterschiedliche Gewichtung von Symptomen seitens der Interviewer (25 %). Erste Daten zur Interrater-Reliabilität des DIPS für DSM-IV ergeben ähnlich befriedigende Werte wie für die erste Version des DIPS. Für die Angst- und Affektiven Störungen liegen hier die Kappa-Werte zwischen .43 und .95 und die Werte für Yule's Y-Koeffizienten zwischen .52 und .83.

Die Validität der Interview-Diagnosen wurde durch Vergleich mit speziellen klinischen Fragebögen von hinreichender psychometrischer Qualität sowie Körpergröße und Gewicht bei den Eßstörungen überprüft (Margraf et al., 1991). Die Ergebnisse einer sehr heterogenen, unselegierten klinischen Stichprobe von 172 Patienten zeigten eine gute Validität für alle Oberklassen (Angststörungen, Depressionen, Somatoforme Störungen, Eßstörungen) und

Tabelle 5
Gütekriterien des DIPS (Reliabilitätswerte, die in Klammern gesetzt sind, beruhen auf einer geringen Basisrate und sind daher verzerrt. Hier sollten jeweils die anderen angegebenen Kennwerte interpretiert werden.). Bei der Validität ist jeweils die Signifikanzniveau der Unterschiede zwischen der betreffenden Störungskategorie und anderen Diagnosen angegeben

Diagnoseklasse	%	Retest-Reliabilität		Validität Signifikanz
		Kappa	Yule	
Angststörungen	88	.73	.77	< .001
Depressionen	87	.68	.73	< .001
Somatoforme Stör.	94	(.42)	.67	< .001
Eßstörungen	99	(.87)	.94	< .001
Abusus	96	(.70)	.82	< .001
Psychosen	100	(.60)	1.0	
Keine Störung	91	.78	.81	< .001

den Ausschluß psychischer Störungen. Sofern die Basisraten hoch genug waren, konnten auch einzelne Störungskategorien validiert werden (Paniksyndrom, Agoraphobie, Generalisiertes Angstsyndrom, Sozialphobie). Nur die Abgrenzung von Schwerem Depressivem Syndrom und Dysthymem Syndrom nach dem DSM-III-R erwies sich als problematisch. Eine kurze Übersicht zu den Reliabilitäten und Validitäten der Oberklassen von Störungen gibt Tabelle 5.

In der Praxis zeigt sich manchmal, daß voll standardisierte Interviews auf Ablehnung stoßen. Dagegen dürften strukturierte Interviews wie das DIPS oder das SKID durch die Möglichkeit, über die vorgegeben Fragen hinaus gezielte Nachfragen zu stellen und die Tatsache, daß in die Kodierung der Antworten der Patienten das klinische Urteil der Interviewer mit eingeht, auch für Praktiker eher akzeptabel sein. Wie die positiven Überprüfungen von Reliabilität und Validität zeigen, geht der größere Einfluß, den strukturierte Interviews Klinikern im Vergleich zu Fragebögen oder voll standardisierten Interviews einräumen, nicht auf Kosten der Qualität (Margraf et al., 1991, Wittchen et al., 1991). Es bleiben allerdings die Fragen nach der Notwendigkeit weiterer diagnostischer Maßnahmen über das Interview hinaus und nach der therapeutischen Bedeutsamkeit der gewonnenen Informationen. Die beiden letzten Abschnitte des Kapitels sind diesen Punkten gewidmet.

5 Weitere diagnostische Maßnahmen

Hier ist an erster Stelle die organische Differentialdiagnose zu nennen, bei der es um die Abklärung möglicher organischer Ursachen und Komplikationen der beobachteten psychischen Beschwerden geht. Die meisten Patienten mit psychischen Auffälligkeiten haben bereits eine Vielzahl organomedizinischer Untersuchungen hinter sich, bevor sie psychologische Behandlung aufsuchen. Falls dies nicht der Fall ist, sollte in jedem Fall eine medizinische Untersuchung eingeleitet werden, da eine Reihe von organischen Syndromen mit psychischen Beschwerden verbunden sein können (Jacob & Rapport, 1984; McCue & McCue, 1984; Wolff & Weihrauch, 1996). Eine ausgezeichnete Darstellung der relevanten Differentialdiagnosen geben Jacob und Rapport (1984). In der Differentialdiagnose der Angststörungen benutzen wir ein nach ihrem Vorbild erstelltes Schema (Margraf & Schneider, 1990). Um das konkrete Vorgehen zu veranschaulichen, ist in Tabelle 6 ein kurzer Auszug daraus wiedergegeben. In dem Schema wird zunächst von den Beschwerden ausgegangen, die die Patientin als Hauptsymptome empfindet. In der zweiten Spalte sind die auszuschließenden Störungen aufgeführt. Spalten drei und vier geben die differenzierenden Symptome und soweit wie möglich die Tests an, mit denen die Diagnose bestätigt werden kann.

Nach unserer Erfahrung stellt es eine seltene Ausnahme dar, wenn bei Klinischen Psychologen vorstellige Patienten tatsächlich organische Befunde aufweisen, die ihre psychischen Beschwerden erklären können. Trotzdem sollte

Tabelle 6
Beispiele zur somatischen Differentialdiagnose der Angststörungen
(nach Margraf und Schneider, 1990; überarbeitet von Claus Jacobi, Bad Gandersheim)

Hauptsymptome	Mögliche Ursachen	Differenzierende Symptome	Bestätigender Test
Herzklopfen, Tachykardie	Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie	plötzlicher Beginn eines schnellen Herzschlags	Ruhe- und Anfalls-EKG, Belastungs-, Langzeit-EKG
	Mitralklappenprolaps-Syndrom	systolischer Klick, Spätsystolikum	Echokardiographie
Benommenheit, Schwindelgefühl	Orthostatische Hypotonie,	positionsabhängig	Schellong-Test
	Anämie	belastungsabhängig	Blutbild
	benigner Lagerungsschwindel, Cupololithiasis	abhängig von Veränderung der Kopfhaltung	Provokationsnystagmus, oto-neurologische Diagnostik
Zittern, Schwitzen, Blässe, Benommenheit	Reaktive Hypoglykämie	2–4 h nach kohlenhydratreicher Kost (15–17 Uhr)	5 h-Glukose-Toleranztest
	Insulinproduzierende Tumoren	nach ausgelassener Mahlzeit, körperlicher Belastung, morgens	Insulinspiegel, Insulin-Suppressionstest

in jedem Fall eine somatische Differentialdiagnose durchgeführt werden, auch wenn dies für manche Patienten belastend ist und dadurch weitere Kosten entstehen. Unserer Ansicht nach ist der routinemäßige Ausschluß organischer Ursachen angesichts der negativen Folgen beim Übersehen einer behandlungswürdigen und vielleicht sogar lebensbedrohenden Krankheit eine absolute Notwendigkeit (vgl. auch das Forschungsgutachten zu Fragen eines Psychotherapiegutachtens von Meyer et al., 1991). Detailliertere Ausführungen zur organischen Differentialdiagnose finden sich bei Strian et al. (1996).

Neben der organischen Differentialdiagnose sind häufig jedoch auch eine Reihe weiterer psychologischer diagnostischer Verfahren als Ergänzung zu strukturierten Interviews sinnvoll. Hier sind Verfahren wie die Verhaltensanalyse, spezielle klinische Fragebögen und mehr oder minder standardisierte Tagebücher zu nennen. Auf diese Verfahren kann aus Platzgründen nur sehr knapp eingegangen werden. Bei der Verhaltensanalyse wird das problematische Verhalten getrennt für jeden Problembereich anhand der subjektiven, physiologischen und verhaltensmäßigen Reaktionen beschrieben. In einer funktionalen Analyse werden die Bedingungen identifiziert, die die Beschwerden auslösen, verschlimmern, verringern und aufrechterhalten (vgl. hierzu Bartling et al., 1992; Schulte, 1974; Tuschen, 1996). Diese Aufgabe kann oft vor Beginn der Therapie nur zum Teil gelöst werden, so daß zusätzliche wichtige Informationen meist noch im Verlauf der Therapie gesammelt werden müssen. Eine weitere wichtige Einflußquelle auf Problemverhalten und

Therapie ist das hilfesuchende Verhalten der Patienten. Welche Behandlungsversuche sind bisher unternommen worden, welche Bewältigungsstrategien wendet der Betroffene an, um mit seinen Beschwerden fertig zu werden? Hier ergibt sich oft ein direkter Zusammenhang mit den Erklärungen, die die Patienten für ihr Problem haben. Alle diese Variablen müssen im Gespräch exploriert werden.

Zusätzlich zu dem Gespräch können spezielle klinische Fragebögen dazu dienen, wichtige Informationen effizient zu erheben. Eine multidimensionale Erfassung der allgemeinen Psychopathologie ermöglicht beispielsweise die Symptom Checklist 90-R (SCL-90-R, Franke, 1995). Unter anderem erfaßt die SCL-90-R Ängstlichkeit, Depression und Somatisierung. Zusätzlich können noch weitere Fragebögen sinnvoll sein, die besondere Probleme betreffen (siehe hierzu Fydrich et al., 1996, Schneider & Margraf, 1996). Ein weiteres wichtiges Hilfsmittel zur Vorbereitung und Durchführung der Behandlung sind häufig standardisierte Tagebücher, da diese in der Regel zusätzliche wichtige Informationen zu den klinischen Interviews und Fragebögen ergeben. Dies gilt insbesondere für kognitive und Verhaltenstherapien. Darüber hinaus sind sie bedeutsame Hilfsmittel der Therapie und erlauben eine kontinuierliche Kontrolle des Fortschritts der Therapie (Schneider & Margraf, 1996).

Für die Therapieplanung kann es außerdem sinnvoll sein, eine sogenannte „Zielerreichungsskalierung“ (nach Kiresuk & Sherman, 1968; ein konkretes Beispiel findet sich bei Margraf & Schneider, 1990) vorzunehmen. Dabei werden zusammen mit den Patienten ganz konkrete Behandlungsziele festgelegt. Für jedes Behandlungsziel wird der zu erreichende Endzustand genau beschrieben. Die dafür notwendige Operationalisierung kann gerade bei Patienten mit zunächst wenig strukturierten Problemen von Nutzen sein. Weiterhin ist es oft nützlich, sich durch Ratingskalen einen Eindruck von dem Ausmaß der Belastung bzw. Einschränkung durch die Störung zu verschaffen. Da dies über verschiedene Lebensbereiche hinweg stark variieren kann, sollten diese Bereiche getrennt beurteilt werden (vgl. Schneider & Margraf, 1996). Eine Reihe der bisher vorgestellten diagnostischen Hilfsmittel eignen sich auch zur Überprüfung des Therapieerfolgs. Dies betrifft vor allem die Tagebücher, klinischen Fragebögen, Zielerreichungsskalierung und Belastungs-Einschätzung sowie eine globale Einschätzung durch die Patienten.

6 Therapieindikation

6.1 Die Indikationsfrage

Eine der wesentlichen Rechtfertigungen der klassifikatorischen Diagnostik liegt in ihrer Bedeutung für die Indikationsstellung. In der Tat ist ohne adäquate Diagnostik keine sinnvolle Indikation möglich. Umgekehrt bemißt sich der praktische Wert der Diagnostik psychischer Störungen nicht zuletzt daran, in welchem Ausmaß sie Aussagen über Indikationen für das therapeu-

tische Vorgehen ermöglicht (Auerbach & Childress, 1987; Schulte & Wittchen, 1988 b). Ganz allgemein wird die Indikationsfrage häufig als eines der wichtigsten Probleme für Forschung und Praxis der Psychotherapie angesehen (vgl. Zielke, 1979; Baumann, 1981; Bommert et al., 1990).

Was bedeutet der Begriff „Indikation“? Grundsätzlich geht es um die Zuordnung von Patienten und Behandlungen (und je nach Definition auch weiterer Bedingungen wie Therapeuten, Settings etc.). Dabei werden verschiedene Formen von Indikation unterschieden. Steht die Auswahl geeigneter Therapieverfahren für bestimmte Patienten oder umgekehrt die Wahl geeigneter Patienten für eine bestimmte Therapiemethode im Vordergrund, so spricht man von „selektiver Indikation“, da es sich um ein Selektionsproblem handelt (Baumann & von Wedel, 1981; Zielke, 1981). Als Gegensatz dazu wird oft die „adaptive Indikation“ gesehen, bei der es um die Anpassung des therapeutischen Vorgehens an den jeweiligen Einzelfall geht. Da diese Anpassung im Verlauf des therapeutischen Prozesses erfolgt, spricht man hier auch von „prozessualer Indikation“ (Bastine, 1981). Sobald es um die Entscheidung zwischen verschiedenen Therapieverfahren geht (also nicht mehr einfach um Fragen wie „Ist dieser Patient für meine Therapie geeignet?“), handelt es sich um ein Problem der „differentiellen Indikation“. Dabei geht es im einfachsten Fall um Fragen wie „welche Therapie ist für diesen Patienten geeignet?“ Eine allgemeinere Form der differentiellen Indikationsfrage wurde von Paul (1967) formuliert. Nach seiner Ansicht lautet die wesentliche Frage der Psychotherapieforschung „welches ist für dieses Individuum mit diesem spezifischen Problem die effektivste Behandlung, durch wen, und unter welchen Umständen?“ (Paul, 1967, S. 111, Übersetzung durch die Autoren). In der Folge wurden Varianten dieser Formulierung durch eine ganze Reihe von Autoren teilweise sehr verschiedener theoretischer Herkunft vorgeschlagen.

6.2 Vom Uniformitätsmythos zu störungsspezifischen Therapieverfahren

Eine gemeinsame Voraussetzung für Diagnostik und differentielle Indikationsstellung ist es, daß überhaupt relevante Unterschiede zwischen verschiedenen Störungen und verschiedenen Therapieverfahren vorliegen. Ihre Notwendigkeit ergibt sich demnach auch aus der Zurückweisung des „Uniformitätsmythos“. Dieser Begriff wurde zuerst von Colby (1964) eingeführt, der damit die unzulässige Gleichsetzung aller Patienten bezeichnete. Popularisiert wurde der Begriff in einem Artikel von Kiesler (1966), der inzwischen zu den Klassikern der Psychotherapieforschung gehört. Es ist Kieslers Verdienst, auch die angebliche Gleichheit aller Therapeuten bzw. Therapieverfahren als eine Form des Uniformitätsmythos herausgearbeitet zu haben. Wie der Autor bereits in den sechziger Jahren überzeugend ausführte, hat die fahrlässige Annahme, alle Therapeuten seien im wesentlichen gleich und was immer sie täten, stelle in gleicher Weise „Psychotherapie“ dar, äußerst negative Folgen für die Versorgung der Patienten gehabt und das Verständnis von der Wirkungsweise psychotherapeutischer Behandlungen behindert. Obwohl

es sich bei Kieslers scharfsinniger Analyse um einen der meistzitierten Artikel der Psychotherapieforschung handeln dürfte, treffen viele seiner Kritikpunkte auch heute noch unvermindert auf einen großen Teil der „Psychotherapieszene“ zu. So zeigen sich fortschrittshemmende Auswirkungen bei solchen Psychotherapieformen, die noch immer den diversen Uniformitätsmythen anhängen. Beispielsweise unterstellen tiefenpsychologische ebenso wie gesprächspsychotherapeutische oder andere sogenannte humanistische Ansätze eine weitgehend einheitliche Pathogenese der (nicht-psychotischen und nicht-organischen) psychischen Störungen. Aus der angenommenen Homogenität der Ursachen ergibt sich eine weitgehende Gleichheit der Behandlungsverfahren, eine nosologische Diagnostik wird dabei nicht nur als unnötig, sondern gar als potentiell schädlich angesehen (z. B. Menninger, 1974; vgl. Schuster, 1985; Kröber, 1986). Allerdings gilt auch für diese Therapieformen, daß eine Grobklassifikation zumindest implizit akzeptiert wird, insofern als die Abgrenzung von psychotischen und organisch bedingten Störungen vorausgesetzt wird.

Zu den bedeutendsten Fortschritten im Bereich der Psychotherapie gehört die Entwicklung störungsbezogener Therapieverfahren. Für die meisten psychischen Störungen wurden inzwischen spezielle Therapieprogramme entwickelt und überprüft, die ganz gezielt auf die Besonderheiten der jeweiligen Störung zugeschnitten sind. Idealerweise bauen solche störungsspezifischen Interventionen auf zwei Wissensquellen auf (Florin, 1988; Florin & Fiegenbaum, 1991): Zum einen auf dem „Störungswissen“, d. h. hinreichenden Informationen und Modellen über Erscheinung und Verlauf sowie auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen der Störung. Zum anderen auf dem „Veränderungswissen“, d. h. Kenntnissen über die Möglichkeiten zur Beeinflussung psychischer Störungen, wobei diese Methoden störungsübergreifend oder störungsspezifisch sein können. In der Klinischen Psychologie ist das störungsspezifische Vorgehen in der Behandlung vor allem ein Kennzeichen der im weiteren Sinne kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren (Florin & Fiegenbaum, 1991). In Nachbardisziplinen wie der Psychiatrie gibt es auch störungsspezifische pharmakologische Therapien (vgl. Müller-Oerlinghausen & Linden, 1981). Andere psychotherapeutische Ansätze haben dagegen mit wenigen Ausnahmen kaum störungsbezogene Verfahren entwickelt.

Wie im „Psychotherapie-Gutachten“ des Bundesgesundheitsministeriums (Meyer et al., 1991) festgestellt, liegt hier wahrscheinlich eine Ursache für die in Metanalysen zutage tretenden größeren Behandlungserfolge der Verhaltenstherapie (d. h. im Durchschnitt höheren Effektstärken). Typischerweise werden die Patienten in der Verhaltenstherapie mit Maßnahmen behandelt, die speziell auf ihre jeweiligen Störungsbilder zugeschnitten sind. Wie die umfassenden Berner Literaturauswertungen der Psychotherapieforschung deutlich belegen, ist die Wirksamkeit dieser Methoden bei den Störungen, für die sie entwickelt wurden, eindeutig nachgewiesen (vgl. Grawe, 1992; Grawe et al., 1994). Tatsächlich ist jede einzelne der wichtigsten verhaltenstherapeutischen Methoden für sich allein genommen wesentlich besser

empirisch abgesichert als ganze Psychotherapieformen anderer theoretischer Provenienz wie etwa die Gesprächspsychotherapie oder die psychoanalytische Therapie. „Es erstaunt dann nicht, daß solche klinisch sehr gut bewährten störungsspezifischen Therapien sich in der Summe als wirksamer erweisen als diejenigen Psychotherapieformen, die nicht mit derartigen störungsspezifischen Vorgehensweisen arbeiten“ (Meyer et al., 1991, S. 91).

Speziell in der Verhaltenstherapie hat sich dabei das störungsspezifische Vorgehen in den letzten Jahren noch weiter gewandelt. In den „Gründerjahren“ bedeutete Verhaltenstherapie zu einem guten Teil die Anwendung allgemeiner psychologischer (vorwiegend lerntheoretischer) Prinzipien auf den Einzelfall (Reinecker, 1987). Daraus ergab sich, daß die Therapie zwar auf den Einzelfall bezogen war, gleichzeitig aber die Darstellung des Vorgehens eher in abstrakten Begriffen erfolgte. Im Laufe der Zeit wurde das Vorgehen immer konkreter und detaillierter in Form von Therapiemanualen beschrieben. Diese Manuale wurden nicht für einzelne Patienten erstellt, sondern bezogen sich auf Gruppen von Patienten bzw. Problemen, wobei zur Klassifizierung seit der Veröffentlichung des DSM-III zunehmend mehr dessen Diagnosen dienten (z. B. Margraf & Schneider, 1990 für das Paniksyndrom; Waadt et al., 1992 für die Bulimie). Für die einzelnen Störungskategorien wurden routinemäßig anzuwendende Standardprogramme erstellt, die sich in der empirischen Überprüfung regelmäßig als sehr effektiv erwiesen. Als inzwischen geradezu klassisches Beispiel können die Reizkonfrontationsverfahren bei der Agoraphobie dienen. Hier konnten Schulte et al. (1991, 1992) in jüngster Zeit sogar belegen, daß ein konfrontatives Standardprogramm individuell maßgeschneiderten Therapien überlegen war, wenn diese nicht ebenfalls aus Reizkonfrontation bestand. Ein ähnliches Ergebnis erzielte Emmelkamp (1990, zitiert nach Schulte, 1992) bei der Behandlung von Zwangspatienten mit Reizkonfrontation. Auch Jacobson et al. (1989) fanden bei der kognitiven Verhaltenstherapie von Partnerschaftsproblemen zumindest keine Unterlegenheit der standardisierten im Vergleich zur individualisierten Behandlung.

6.3 Therapieindikation auf der Basis nosologischer Diagnosen

Da die nun vermehrt angewandten Therapieprogramme auf der nosologischen Diagnostik aufbauen, wird der Stellenwert der ursprünglichen verhaltenstherapeutischen Problemanalyse deutlich relativiert. Nach Schulte (1992) reicht auch in der Verhaltenstherapie eine reine Problemanalyse nicht mehr aus. Als ideal für das praktische Vorgehen sieht er die Ergänzung von nosologischer Diagnose und Problemanalyse, wobei letztere aufgrund des inzwischen vorliegenden Störungswissens oft vereinfacht werden kann. Daß auch Standardverfahren auf eventuelle Besonderheiten des Einzelfalles zugeschnitten werden müssen, steht jedoch außer Frage. Selbst die in ausführlichen Therapiemanualen beschriebenen standardisierten „Routineverfahren“ können daher nur von umfassend ausgebildeten Klinikern hinreichend flexibel angewandt werden.

Mit dem Vorliegen empirisch gut abgesicherter spezifischer Therapieverfahren für eine Vielzahl von Störungen ist es möglich geworden, aus der nosologischen Einordnung der Patienten direkt Indikationen für das therapeutische Vorgehen abzuleiten (Longabaugh et al., 1986). Allerdings basieren diese Indikationsentscheidungen nicht auf einer vollständigen Antwort auf die oben dargestellte allgemeine Frage der differentiellen Indikation im Sinne Pauls (1967). Eine ideale und vollständige Beantwortung dieser Frage würde riesige faktorielle Versuchspläne voraussetzen, bei denen alle genannten Variablengruppen (Patienten, Störungen, Therapeuten, Therapieverfahren, Umgebungen) systematisch variiert werden müßten. Solche Studien sind aus rein praktischen Gründen nicht durchführbar. Selbst mit einer Datenbasis von dem Umfang der Metanalyse der Psychotherapieforschung von Smith et al. (1980) ist eine befriedigende Antwort auf diese Frage nicht möglich, wie die Autoren dieser inzwischen ebenfalls klassischen Arbeit feststellen mußten. Darüber hinaus ist diese Frage als Grundfrage der Psychotherapieforschung und auch aus wissenschaftstheoretischer Sicht kritisiert worden (Westmeyer, 1981). Wie Bommert et al. (1990) bemerken, reicht es allerdings nicht aus, sich mit der Kritik an dieser Grundfrage zu begnügen, da Indikationsfragen von großer praktischer Bedeutung sind. Indikationsentscheidungen werden tagtäglich in großer Zahl getroffen, wobei leider wohl meistens implizite Theorien, subjektive Erfahrungen oder einfach nur mangelnde Kenntnisse über die Alternativen ausschlaggebend sind. Dies ist umso bedauerlicher, als die Psychotherapieforschung inzwischen wesentliche Erkenntnisse auch zu der Frage der differentiellen Indikation erbracht hat, die jedoch von weiten Teilen des Psychotherapiesektors noch immer kaum zur Kenntnis genommen werden (Grawe, 1992).

Worin kann eine praktikable Lösung des Indikationsproblems liegen, wenn eine rundum befriedigende Antwort auf die allgemeine Indikationsfrage nicht erreicht werden kann? Nach unserer Auffassung ist es die derzeit beste Lösung, spezifischen Störungen diejenigen Therapieverfahren zuzuordnen, deren Wirksamkeit in der bisherigen Therapieforschung bereits abgesichert werden konnte. Wie oben bemerkt, liegen ja für die meisten psychischen Störungen inzwischen Verfahren vor, die sich in der empirischen Überprüfung bewährt haben. Falls bei einer Störung mehrere Ansätze existieren, ist es die Aufgabe der Forschung, direkte Vergleiche durchzuführen, um die Wahl auf eine rationale Basis zu stellen. Als Richtschnur für die Beurteilung empirischer Validierung können Kriterien herangezogen werden, die eine eigens eingesetzte „Arbeitsgruppe zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren“ der Division 12 (Klinische Psychologie) der American Psychological Association (APA) unter dem Vorsitz von David Barlow kürzlich publizierte (APA Task Force, 1993, deutsche Übersetzung von Hahlweg, 1995). Diese Arbeitsgruppe schloß Vertreter verhaltenstherapeutischer, interpersoneller und psychodynamischer Richtungen ein, die sich auf Kriteriensätze für die Beurteilung von „Therapieformen mit gut belegter Wirksamkeit“ und „wahrscheinlich wirksamen Therapieformen“ einigten (s. hierzu Hahlweg, 1995). Um anzuerkennen, daß nicht nur eine „science base“, sondern auch

Tabelle 7
Beispiele empirisch validierter Behandlungen (nach APA-Arbeitsgruppe zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren)

Gut abgesicherte Behandlungen

- Beck's kognitive Therapie der Depression
- Verhaltensmodifikation bei Entwicklungsstörungen
- Verhaltensmodifikation bei Enuresis und Enkopresis
- Verhaltenstherapie für Kopfschmerzen und Reizkolo
- Verhaltenstherapie bei weiblichen Orgasmusbeschwerden und männlichen Erektionsbeschwerden
- Behaviorale Partnertherapie
- Kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzen
- Kognitive Verhaltenstherapie bei Paniksyndrom und Agoraphobie
- Kognitive Verhaltenstherapie bei generalisiertem Angstsyndrom
- Konfrontationstherapie bei Phobien und posttraumatischen Belastungsstörungen
- Konfrontation und Reaktionsverhinderung bei Zwangssyndromen
- Psychoedukative Familienbetreuung bei Schizophrenien
- Kognitive Verhaltenstherapie in Gruppen bei Sozialphobien
- Interpersonelle Therapie bei Bulimie
- Interpersonelle Therapie bei Depression
- Elterntrainingsprogramme bei Kindern mit oppositionellem Trotzverhalten
- Systematische Desensibilisierung bei spezifischen Phobien
- Münzsysteme (Token Economy) bei chronischen psychiatrischen Patienten

Wahrscheinlich wirksame Behandlungen

- Angewandte Entspannung (Applied Relaxation) bei Paniksyndrom
- Kurze psychodynamische Therapien (Patientengruppen nicht ausreichend detailliert)
- Verhaltensmodifikation bei Sexualstraftätern
- Dialektische Verhaltenstherapie bei Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Emotional fokussierte Paartherapie
- Habit Reversal Training und Habit Control Techniken
- Lewinsohn's psychoedukative Behandlung bei Depressionen

Erkenntnisse i. S. einer „experience base“ von Bedeutung sind, wurden neben den klassischen, kontrollierten Gruppenstudien auch Einzelfallexperimente und Fallserien anerkannt, wenn sie Mindestvoraussetzungen zum Schutz vor Verzerrungen genügten. Die Arbeitsgruppe veröffentlichte eine vorläufige, explizit als noch unvollständig ausgewiesene Liste von Verfahren, die den beiden Kriteriensätzen genügen. Tabelle 7 gibt die Liste wider (vgl. auch Hahlweg, 1995).

Die in der Tabelle aufgeführten Therapieverfahren betreffen nur das störungsspezifische Vorgehen. Daneben kommen natürlich im therapeutischen Prozeß auch andere, weniger auf die Störung zugeschnittene Therapieinterventionen zur Anwendung, auf die wir hier nicht genauer eingehen können. Neben den Technikvariablen sind außerdem die Faktoren der therapeutischen Beziehung von Bedeutung (vgl. Zimmer, 1983; Schindler, 1991; Margraf & Brengelmann, 1992; Hoffmann, 1996). Weiterhin muß im Auge behalten

werden, daß sich im Verlauf der Therapie weitere Problembereiche ergeben können, die neuer Therapieinterventionen bedürfen. So können im Anschluß an eine Reizkonfrontationstherapie bei einem agoraphobischen Patienten weitere Probleme im Sozialbereich oder in der Partnerbeziehung auftauchen, die bislang von der Agoraphobie überlagert und daher nicht sichtbar waren. In solchen Fällen müssen neue diagnostische Schritte eingeleitet werden und gegebenenfalls weitere therapeutische Interventionen folgen, deren Darstellung jedoch den Rahmen des vorliegenden Kapitels sprengen würde. Am deutlichsten lassen sich die Ausführungen dieses Abschnittes vielleicht am Beispiel der Angststörungen veranschaulichen. Eine ausführliche Darstellung zur Differentialdiagnose der Angststörungen und den daraus folgenden Therapieindikationen haben wir an anderer Stelle gegeben (Schneider & Margraf, 1990).

7 Schlußbemerkung

Abschließend kann festgehalten werden, daß frühere grundlegende Zweifel an der Bedeutung der klassifikatorischen Diagnostik psychischer Störungen für die Therapie heute nicht mehr berechtigt sind. Verantwortlich dafür sind zum einen die Verbesserung der Klassifikationssysteme und die darauf aufbauende standardisierte Befunderhebung v. a. durch strukturierte Interviews, zum anderen die Fortschritte bei der Entwicklung störungsspezifischer Therapieverfahren. Nach unserer Auffassung besteht die optimale Diagnostik in der Praxis aus einer sinnvollen Kombination strukturierter Interviews mit weiterführenden Maßnahmen wie einer vereinfachten Problemanalyse und gegebenenfalls psychometrischen Verfahren. Aus einer solchen Diagnostik können dann mit Hilfe der Ergebnisse der Psychotherapieforschung Konsequenzen für die differentielle Indikation gezogen werden. Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß gerade der letztere Punkt sich in der Praxis noch nicht ubiquitär durchgesetzt hat. Grawe (1992, S.135) hat in ebenso eloquenter wie sachlich fundierter Weise darauf hingewiesen, daß das Ignorieren des Ergebnisstandes der Psychotherapieforschung in weiten Teilen der Psychotherapieszene gegenwärtig „noch nicht einmal den Charakter eines Kavaliersdeliktes“ hat. Seiner Ansicht nach ist die Irrelevanz der Psychotherapieforschung für die Praxis eines der bestgepflegten Stereotype dieser Szene und erfüllt vor allem die Funktion, anders nicht haltbare Praktiken vor der Veränderung zu schützen. Es bleibt zu hoffen, daß sich dieser Zustand durch eine Verbesserung der Ausbildung und ein zunehmendes Verantwortungsgefühl der Psychotherapeuten gegenüber ihren Patienten ändern wird.

Weiterführende Literatur

- Themenheft der „Diagnostica“, 1988, Band 34, Heft 1.
Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1993). Weltgesundheitsorganisation: *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.

- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (Hrsg.). (1994). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.

Literatur

- American Psychiatric Association (Ed.). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Third edition (DSM-III)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Third edition – Revised (DSM-III-R)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth edition – (DSM-IV)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Auerbach, A. H. & Childress, A. R. (1987). The value of DSM-III for psychotherapy. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 138–142.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford Press.
- Barlow, D. H. (1992). Diagnose, DSM-IV und dimensionale Klassifikationsansätze. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der Klinischen Psychologie*. Berlin: Springer.
- Bartling, G., Engberding, M., Echelmeyer, L. & Krause, R. (1992). *Problemanalyse* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung. Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Bastine, R. (1981). Adaptive Indikationen in der zielorientierten Psychotherapie. In Baumann, U. (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Baumann, U. (Hrsg.). (1981). *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Baumann, U. & v. Wedel, B. (1981). Stellenwert der Indikationsfrage im Psychotherapiebereich. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Baumann, U. (1990). Klinisch-Psychologische Diagnostik: gibt es Alternativen zur klassischen Diagnostik?. Editorial zum Themenschwerpunkt Klinische Diagnostik. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 19, 179–182.
- Bommert, H., Henning, T. & Wälte, D. (1990). *Indikation zur Familientherapie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Bronisch, T., Hiller, W., Mombour, W. & Zaudig, M. (1995). *Internationale Diagnosen-Checkliste für Persönlichkeitsstörungen – ICDL-P*. Bern: Huber.
- Colby, K. M. (1964). Psychotherapeutic processes. *Annual Review of Psychology*, 15, 347–370.
- Cranach, M. v. (1982). *Standardisiertes verfahren zur Erhebung des psychopathologischen Befundes des PSE*. Deutsche Bearbeitung des PSE (Present State Examination). Weinheim: Beltz.

- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1993). Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Richtlinien (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Dilling, H., Schulte-Markwort, E. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (1994 a). *Von der ICD-9 zur ICD-10*. Bern: Huber.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (Hrsg.). (1994 b). Weltgesundheitsorganisation: *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Forschungskriterien*. Bern: Huber.
- DiNardo, P. A., Moras, K., Barlow, D. H., Rapee, R. M. & Brown, T. A. (1993). Reliability of DSM-III-R anxiety disorder categories using the Anxiety Disorders Interview Schedule-Revised. *Archives of General Psychiatry*, 50, 251–256.
- DiNardo, P. A., Brown, T. A. & Barlow, D. H. (1994). *Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version. (ADIS-IV-L)*. Albany, NY: Graywind Publications.
- Dittmann, V., Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (1992). *Psychiatrische Diagnostik nach ICD-10 – klinische Erfahrungen bei der Anwendung. Ergebnisse der ICD-10-Merkmalenlistenstudie*. Bern: Huber.
- Endicott, J. & Spitzer, R. L. (1978). The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837–844.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G. & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57–63.
- Florin, I. (1988). *Verhaltensmedizin: Ein zukunftsweisender Ansatz in der Psychosomatik*. Vortrag anlässlich des 10-jährigen Bestehens der internistisch-psychosomatischen Fachklinik Hochsauerland, Fredeburg, Oktober 1988.
- Florin, I. & Fiegenbaum, W. (1991). Gestern, heute und morgen. *Verhaltenstherapie*, 1, 149–150.
- Frances, A. J., First, M. B., Widiger, T. A., Miele, G. M., Tilly, S. M., Davis, W. W. & Pincus, H. A. (1992). An A to Z guide to DSM-IV conundrums. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 407–412.
- Franke, G. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version (SCL-90-R)*. Göttingen: Beltz.
- Fydrich, T., Laireiter, A. R., Saile, H. & Engberding, M. (1996). Diagnostik und Evaluation in der Psychotherapie: Empfehlungen zur Standardisierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 161–168.
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H. U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (Persönlichkeitsstörungen)*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (1992). Psychotherapieforschung zu Beginn der neunziger Jahre. *Psychologische Rundschau*, 43, 132–162.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren: Ein APA-Bericht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24, 275–284.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1990). Development of diagnostic checklists for use in routine clinical care. *Archives of General Psychiatry*, 47, 782–784.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W., Weltgesundheitsorganisation (1995). *Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 (IDCL)*. Bern: Huber.
- Hoffmann, N. (1996). Therapeutische Beziehung und Gesprächsführung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.

- Jacob, R. G. & Rapport, M. D. (1984). Panic disorder. Medical and psychological parameters. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatments of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Jacobson, N., Schmalings, K. B., Holtzworth-Munroe, A., Katt, J. L., Wood, L. F. & Follette, V. M. (1989). Research-structured vs. clinically flexible versions of social learning-based marital therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 173–180.
- Journal of Abnormal Psychology*, 1992, 100, Special Issue Diagnoses, dimensions, and DSM-IV: The science of classification.
- Kendell, R. E. (1978). *Die Diagnose in der Psychiatrie*. Stuttgart: Enke.
- Kendler, K. S. (1990). Toward a scientific psychiatric nosology. Strengths and limitations. *Archives of General Psychiatry*, 47, 969–973.
- Kiesler, D. J. (1966). Some myths of psychotherapy research and the search for a paradigm. *Psychological Bulletin*, 65, 110–136.
- Kiresuk, T. & Sherman, R. E. (1968). Goal attainment scaling: A general method for evaluating comprehensive community mental health programs. *Community Mental Health Journal*, 44, 443–453.
- Klerman, G. L. (1984). The advantages of DSM-III. *American Journal of Psychiatry*, 141, 539–542.
- Kröber, H. L. (1986). Gefährdet Psychopathologie die Psychotherapie? Anmerkungen zur Diskussion um das DSM-III. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 36, 89–90.
- Longabaugh, R., Stout, R., Kriebel, G. W., McCullough, L. & Bishop, D. (1986). DSM-III and clinically identified problems as a guide to treatment. *Archives of General Psychiatry*, 43, 1097–1103.
- Margraf, J. (1994). *Mini-DIPS. Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Brengelmann, J. C. (Hrsg.). (1992). *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie*. München: Gerhard Röttger Verlag.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (Hrsg.). (1994). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J., Schneider, S., Soeder, U., Neumer, S. & Becker, E. (1996). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen – Forschungsversion (F-DIPS)*. Unveröffentlichtes Manual, Technische Universität Dresden.
- Margraf, J., Schneider, S. & Spörkel, H. (1991). Therapiebezogene Diagnostik: Validität des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS). *Verhaltenstherapie*, 1, 110–119.
- Maser, J. D., Kaelber, C. & Weise, R. E. (1992). International use and attitudes towards DSM-III and DSM-III-R: Growing consensus in psychiatric classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 271–279.
- McCue, E. C. & McCue, P. A. (1984). Organic and hyperventilatory causes of anxiety-type symptoms. *Behaviour Therapy*, 12, 308–317.
- Menninger, K. (1974). *Das Leben als Balance*. München: Piper.
- Meyer, A.-E., Richter, R., Grawe, K., v. der Schulenburg, J.-M. & Schulte, B. (1991). *Forschungsgutachten zu Fragen eines Psychotherapeutengesetzes*. Bonn: Bundesgesundheitsministerium.
- Millon, T. (1992). Classification in psychopathology: Rationale, alternatives, and standards. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 245–261.

- Möller, H.-J. (1998). Probleme der Klassifikation und Diagnostik. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Moras, K. & Barlow, D.H. (1992). Dimensionale Diagnose und das Problem von Angst und Depression. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der Klinischen Psychologie*. Berlin: Springer.
- Müller-Oerlinghausen, B. & Linden, M. (1981). Rationalität der Indikation zu pharmakologischer Behandlung. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Müßigbrodt, H., Kleinschmidt, S., Schürmann, A., Freyberger, H.J. & Dilling, H. (1996). *Psychische Störungen in der Praxis*. Bern: Huber.
- Paul, G. L. (1967). Strategy of outcome research in psychotherapy. *Journal of Consulting Psychology*, 31, 109–118.
- Pharmacopsychiatry*, 1990, 23, Sonderheft, 135–216.
- Regier, D. A., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., Blazer, D. G., Hough, R. L., Eaton, W. W. & Locke, B. Z. (1985). Historical context, major objectives, and study design. In W. W. Eaton & L. G. Kessler (Ed.), *Epidemiologic field methods in psychiatry – The NIMH epidemiologic catchment area program*. New York: Academic Press.
- Reinecker, H. (1987). *Grundlagen der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Remschmidt, H. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1996). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO* (3. Aufl.). Bern: Huber.
- Robins, L. N., Helzer, J. E., Croughan, J. & Radcliff, K. S. (1981). The National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristic and validity. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381–389.
- Rosenhan, D. L. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179, 250–258.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schindler, L. (1991). *Die empirische Analyse der therapeutischen Beziehung. Beiträge zur Prozeßforschung in der Verhaltenstherapie*. Berlin: Springer.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1990). Therapiebezogene Diagnostik der Angststörungen. In W. Fiegenbaum & J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Angststörungen. Diagnose und Therapie*. München: Gerhard Röttger Verlag.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1996). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Schneider, S. & Margraf, J. (Hrsg.). (in Vorbereitung). *Diagnostisches Interview bei Psychischen Störungen für DSM-IV (DIPS-IV)*. Berlin: Springer.
- Schneider, S., Margraf, J., Spörkel, H. & Franzen, U. (1992). Therapiebezogene Diagnostik: Reliabilität des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS). *Diagnostica*, 38, 209–227.
- Schulte, D. (Hrsg.). (1974). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Schulte, D. (1992). *Verhaltenstherapeutische diagnostische Konzepte*. Vortrag auf der Tagung „Von der ICD-9 zur ICD-10: Neue Ansätze der Diagnostik psychischer Störungen in der Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie“, Lübeck, Mai 1992.

- Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. & Schulte-Bahrenberg, T. (1991). Maßgeschneiderte Psychotherapie versus Standardtherapie bei der Behandlung von Phobikern. In D. Schulte (Hrsg.), *Therapeutische Entscheidungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. & Schulte-Bahrenberg, T. (1992). Tailor-made versus standardized therapy of phobic patients. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 14, 67–92.
- Schulte, D. & Wittchen, H.-U. (1988 a). Klassifikation psychischer Störungen und Klinische Diagnostik. Neue Ansätze, neue Methoden, neue Möglichkeiten. *Diagnostica*, 34, 1–2.
- Schulte, D. & Wittchen, H.-U. (1988 b). Wert und Nutzen klassifikatorischer Diagnostik für die Psychotherapie. *Diagnostica*, 34, 85–98.
- Schuster, D. (1985). Zum Problem der Nosologie bzw. Klassifikation in der Psychiatrie anhand des DSM-III unter besonderer Berücksichtigung der Neurosen und Persönlichkeitsstörungen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 35, 75–77.
- Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1975). Clinical criteria for psychiatric diagnosis and DSM-III. *American Journal of Psychiatry*, 123, 1187–1192.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1977). Research diagnostic criteria. Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35, 773–782.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M. & First, M. B. (1990). *Structured clinical interview for DSM-III-R*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Strian, F., Jacobi, C. & Margraf, J. (1996). Somatische Differentialdiagnose. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Tuschen, B. (1996). Problemanalyse. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Unnewehr, S., Schneider, S. & Margraf, J. (Hrsg.). (1995). *Kinder-DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.
- Waadt, S., Laessle, R. G. & Pirke, K. (1992). *Bulimie*. Berlin: Springer.
- Westmeyer, H. (1981). Allgemeine methodologische Probleme der Indikation in der Psychotherapie. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Widiger, T. A., Frances, A. J., Pincus, H. A., Davis, W. W. & First, M. B. (1992). Toward an empirical classification for the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 280–288.
- Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wittchen, H.-U. (1991). ICD-10 und Verhaltenstherapie? *Verhaltenstherapie*, 1, 99–109.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1996). *DIA-X – Diagnostisches Expertensystem für ICD-10 und DSM-IV*. Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Schulte, D. (1988). Diagnostische Kriterien und operationalisierte Diagnosen. Grundlagen der Klassifikation psychischer Störungen. *Diagnostica*, 34, 3–27.
- Wittchen, H.-U. & Semler, G. (1990). *Composite International Diagnostic Interview – CIDI-Version 1*. Weinheim: Beltz Test. Version 2 in Vorbereitung.
- Wittchen, H.-U., Semler, G., Schramm, E. & Spengler, P. (1988). Diagnostik psychischer Störungen mit strukturierten und standardisierten Interviews: Konzepte und Vorgehensweisen. *Diagnostica*, 34, 58–84.

- Wittchen, H.-U. & Unland, H. (1991). Neue Ansätze zur Symptomerfassung und Diagnosestellung nach IND-10 und DSM-III-R: Strukturierte und standardisierte Interviews. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 321–342.
- Wittchen, H.-U. & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Köhler, K. & Sass, H. (Hrsg.). (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual für psychische Störungen DSM-III-R*. Weinheim: Beltz Test Gesellschaft.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse-I (SKID-I)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Spengler, P., Mombour, W., Hiller, W., Essau, C. A., Rummeler, R., Spitzer, R. L. & Williams, J. (1991). Wie zuverlässig ist operationalisierte Diagnostik? Die Test-Retest-Reliabilität des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-III-R. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 136–153.
- Wolff, H. & Weihrauch, T. (1996). *Internistische Therapie* (11. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- World Health Organisation (1978). *International classification of diseases (9th revision)*. Genf: WHO.
- World Health Organisation (1992). *Tenth revision of the international classification of diseases, Chapter V(F): Mental and behavioural disorders (including disorders of psychological development). Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Genf: WHO.
- World Health Organisation (1993). *Tenth revision of the international classification of diseases, Chapter V(F): Mental and behavioural disorders (including disorders of psychological development). Research criteria*. Genf: WHO.
- World Health Organisation (1990). *Composite international diagnostic interview (CIDI)*. Genf: WHO.
- Zielke, M. (1979). *Indikation zur Gesprächspsychotherapie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Zielke, M. (1981). Stellenwert der Diagnostik bei Indikationsfragen. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Zimmer, D. (Hrsg.). (1983). *Die therapeutische Beziehung*. Weinheim: edition psychologie.

II.

Modelle psychischer Störungen

Einführung des Herausgebers

Im Vorwort des Buches sowie im Kapitel zu den Forschungsproblemen in der Klinischen Psychologie wurde bereits auf die Bedeutung einer Problemlöse-Konzeption für klinisch-psychologisches Handeln hingewiesen; dies beinhaltet den Erwerb einer *Strategie* zum Umgang mit psychischen Störungen. Das Problemlöse-Konzept ist ein Versuch, mit der heutigen komplexen Situation angesichts heterogener wissenschaftlicher Ansätze und unterschiedlicher therapeutischer Strategien umzugehen; für den Forscher ebenso wie für den Praktiker ist es nicht mehr möglich, alles zu wissen, d. h. entsprechend differenzierte Wissensgrundlagen für eine fast unendliche Reihe neuer Situationen zur Verfügung zu haben. Auf der anderen Seite ist ein Basis-Wissen eine wichtige Voraussetzung für eine zielführende Planung und Begründung des klinisch-psychologischen Handelns. Es ist zunehmend schwieriger geworden, sich entsprechendes Basiswissen aus der Literaturflut selbst zu erarbeiten; die vorliegenden Überblickskapitel sollen diesen Einstieg etwas erleichtern. Dies gilt insbesondere für Störungen bzw. klinische Gruppen, mit denen man (bisher) wenig zu tun hatte.

In den folgenden 19 Kapiteln werden einzelne psychische Störungen und entsprechende theoretische Modellvorstellungen behandelt (kurz: „Modelle psychischer Störungen“): Die Auswahl ist nicht vollständig, sie folgt auch nicht eindeutig den Systematiken der einzelnen Klassifikationssysteme (etwa nach dem Muster: Psychosen; Neurosen; psychosomatische Störungen ...). Bei der Planung wurde in erster Linie darauf geachtet, daß eine gewisse *Breite* an Störungsbildern abgedeckt wird; zentral ist dabei der Gesichtspunkt der Handlungsrelevanz für (klinische) Psychologen, so wie sie der Herausgeber sieht: Demnach sollten Psychologen und Vertreter benachbarter Disziplinen in etwa die aufgeführten Störungsbilder zumindest einmal kennengelernt haben. Für *klinische* Psychologen sollten die einzelnen Kapitel eine Art Basis-Wissen darstellen, anhand dessen sie sich differenzierter in die Ätiologie und Therapie einzelner psychischer Störungen einarbeiten können. Neben der einheitlichen Struktur der einzelnen Kapitel sollten die Autoren insbesondere auf den Aspekt der *Entwicklung*, auf das *Vorfeld* und auf *Begleitscheinungen* bei den einzelnen klinischen Störungsbildern achten. Gerade diese subtileren Merkmale werden in den gängigen Klassifikationssystemen kaum behandelt (Beispiel: „Neuropsychologische Störungen“ bzw. präventive Aspekte im Vorfeld eines Problems).

Das *Ziel* des Werkes besteht in der Vermittlung ausgewählter Modelle zu den einzelnen Störungsbildern; im Vordergrund steht ein *psychologischer* Standpunkt, wobei der Bezug zu den einzelnen Nachbardisziplinen ausgesprochen wichtig ist und bei den einzelnen Störungsbildern entsprechend zum Tragen kommt. Ein wichtiges Ziel des Buches ist es auch, Schwerpunkte im Bereich der *Beschreibung*, der *Ätiologie* und der *nosologischen* Konzepte zum heutigen Stand unseres Wissens zu setzen. Dieser gegenwärtige Wissensstand ist zwar ergänzungsbedürftig, bei der Darstellung der einzelnen Störungsbilder haben die Autoren jedoch darauf geachtet, einigermaßen gesicherte (in gewissem Sinne „zeitlose“) Befunde darzustellen. Spekulationen sind dabei zwar nicht ausgeschlossen, sie sollten jedoch als solche erkennbar sein. Die einzelnen Ausführungen enthalten in diesem Sinne auch Hinweise auf Forschungsdefizite und Lücken in der Theorienbildung. Vor dem Hintergrund der obigen Schwerpunkte gerät der Gesichtspunkt der *Therapie* von einzelnen Störungen etwas in den Hintergrund; auch dies ist beabsichtigt: Die Hinweise zur Therapie sollten zwar nicht völlig ausgeklammert werden, dennoch ging es weniger um ein „Therapie-Manual“; die Ausführungen zur Therapie beschränken sich deshalb auf *Therapie-Prinzipien*. Dies hängt auch mit der Auffassung des Herausgebers zusammen, wonach klinisch-psychologisches Handeln im therapeutischen Bereich auf der Grundlage diagnostischen, ätiologischen und nosologischen Wissens erfolgen sollte.

Die meisten der 19 Kapitel tragen diejenigen Etiketten, die aus psychiatrischen bzw. klinisch-psychologischen Klassifikationssystemen (ICD-10; DSM-IV) stammen; die präzise Beschreibung und eine damit verbundene Systematisierung ist für eine adäquate Behandlung der Störung unumgänglich. So gesehen ist auch die Bedeutung der genannten Klassifikationssysteme für die Klinische Psychologie nicht mehr wegzudenken. Mit der Übernahme eines Klassifikationssystems und noch mehr mit einer Übernahme eines rein medizinischen Krankheitsmodells ist jedoch die große Gefahr verbunden, mit der Klassifikation einer Störung (d. h. mit der Zuordnung individueller Merkmale zu einer Klasse) gewissermaßen bereits die Überlegungen zur Ätiologie oder gar zur Therapie vorwegzunehmen. Klassifikation wird in diesem Lehrbuch keinesfalls „essentialistisch“ verstanden: In einem essentialistischen Verständnis käme es nämlich darauf an, durch immer feinere diagnostische Verfahren und eine präzisere Systematik schließlich das „*Wesen*“ psychischer Störungen zu *entdecken*. Klassifikation hat vielmehr Konstrukt- bzw. Konventionscharakter: Die Verwendung eines bestimmten Begriffes (z. B. „Depression“, „Schizophrenie“ ...) weist auf ein *Konstrukt* hin; Forscher und Praktiker schaffen für die Verwendung bestimmter Begriffe möglichst klare Übereinkünfte über einzelne Störungen und Störungsklassen. Diese möglichst präzisen Konventionen sind eine ganz wichtige *Voraussetzung* für den weiteren Umgang mit dem Konstrukt (z. B. ätiologische Forschung; Therapie ...) – sie erschöpfen sich aber keinesfalls darin. Man könnte die einzelnen nosologischen Konzepte gewissermaßen als „Kürzel“ auffassen, die zur Verständigung unter Fachleuten einen wichtigen Stellenwert besitzen. Man sollte aber ebenso klar sehen, daß diese Begriffe selbst noch keinen Erklärungswert besitzen.

Der Titel des Buches „Modelle psychischer Störungen“ klingt sicherlich sehr anspruchsvoll; dieser Anspruch ist durch die Notwendigkeit zur *Auswahl* bereits eingeschränkt. Eine weitere Einschränkung erfährt der Titel dadurch, daß in dem Buch ausschließlich psychische Störungen bei *Erwachsenen* behandelt wurden. Eine Ausdehnung auf Störungen bei *Kindern und Jugendlichen* hätte sowohl den konzeptionellen Rahmen als auch den Umfang des Lehrbuches gesprengt. Das von Petermann (1994) herausgegebene „Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie“ ist nach demselben Prinzip aufgebaut und hat Modelle psychischer Störungen bei Kindern zum Thema.

Die einzelnen Kapitel über die psychischen Störungen wurden – soweit dies inhaltlich vertretbar war – nach einer möglichst einheitlichen Gliederung angefertigt. Diese Gliederung sollte sich wie ein roter Faden durchziehen:

- 1) Beschreibung der Störung (diagnostische Kriterien).
- 2) Epidemiologie, Verlauf und Nosologie.
- 3) Erklärungsansätze (theoretische Modelle).
- 4) Intervention (Prognose und Therapieprinzip).
- 5) Literatur.

Aus didaktischen Gründen und zum Zweck einer gewissen Praxis-Orientierung werden in den einzelnen Kapiteln auch kurze Beispiele angeführt; dadurch wird das Gesagte häufig klarer und gerade für denjenigen Leser etwas plastischer, der selbst (noch) keinerlei Erfahrung mit einem gewissen Störungsbild hat. Für viele Leser ist außerdem das (sicherlich notwendige) Literaturverzeichnis am Ende der einzelnen Kapitel zur Orientierung wenig geeignet. Die einzelnen Autoren haben deshalb auf Anregung des Herausgebers hin ca. 3–5 Literaturhinweise angegeben, die als besonders grundlegend und wichtig für die weitere Beschäftigung mit dem Thema angesehen werden.

Für das Verständnis der einzelnen Kapitel ist es sicher nicht notwendig, daß sich der Leser die einzelnen Themen in der Reihenfolge erarbeitet, wie sie im Lehrbuch angegeben sind; die einzelnen Kapitel sind vielmehr in sich abgeschlossen (aus diesem Grunde wurden auch die Literaturangaben am Ende der einzelnen Kapitel belassen). Das Buch kann somit auch als eine Art Nachschlagewerk zur Orientierung über die einzelnen Störungsbilder benutzt werden.

Kapitel 1

Soziale und spezifische Phobien

Hans Reinecker

Angst ist ein Gefühl, das für das Überleben des Individuums und der Art unverzichtbar ist; das Gefühl wird durch die Wahrnehmung gefährlicher Situationen ausgelöst, ist auf spezifische Merkmale der Situation bezogen und führt in der Folge zu entsprechendem Verhalten. Das von jedem Menschen in mehr oder minderem Ausmaß erlebte Gefühl der Angst steuert unser Verhalten in Alltagssituationen (z. B. im Straßenverkehr) ebenso wie bei der Konfrontation mit neuen, gefährlichen Bedrohungen (z. B. Katastrophen), aber auch in unterschiedlichsten sozialen Situationen (z. B. soziale Auseinandersetzungen).

Geringe Ausprägungen von Angst werden von vielen Menschen geradezu gesucht und als angenehm erlebt: Man denke nur an objektiv gefährliche Situationen wie Autorennen, Fallschirmspringen oder Extrembergsteigen. In anderen Fällen suchen wir Aufregung durch ein spannendes Buch, durch einen Gruselfilm oder auch durch eine berufliche Herausforderung.

Ängste haben in der Klinischen Psychologie eine enorme Bedeutung, weil Angst nicht nur ein eigenständiges Störungsbild darstellt, sondern eine Komponente vieler psychischer und somatischer Probleme bildet (z. B. bei Depressionen, Schizophrenien, bei Krebserkrankungen, bei zahnmedizinischen Eingriffen usw.; vgl. Michelson & Ascher, 1987).

1 Beschreibung der Störung

Zur Kennzeichnung von Angst als pathologisch genügt es nicht, die Angstreaktion allein zu beobachten; von pathologischer Angst spricht man vielmehr dann, wenn folgende Kriterien zutreffen (vgl. Marks, 1969):

- a) die Angstreaktionen sind der Situation nicht angemessen;
- b) die Angstreaktionen sind überdauernd (d. h. chronisch);
- c) das Individuum besitzt keine Möglichkeit zur Erklärung, zur Reduktion oder zur Bewältigung der Angst;
- d) die Angstzustände führen zu einer massiven Beeinträchtigung des Lebensvollzugs der Person.

Auch diese Kriterien bilden keine eindeutige Grundlage für die Unterscheidung von „normaler“ und „pathologischer“ Angst. Dennoch haben sich die Richtlinien für Forschung und Praxis weitgehend bewährt.

Beispiel:

Ein 40jähriger Mann zeigt seit vielen Jahren massivste Ängste vor zahnärztlichen Eingriffen; diese Ängste hindern ihn daran, die (laut Zahnarzt und eigener Beurteilung) längst fällige Behandlung durchführen zu lassen. Er ist nicht in der Lage, die Angst (auch nur kurzfristig) in den Griff zu bekommen und ist damit in seinem Beruf, in seiner Partnerschaft und in seinem Freizeitverhalten massiv eingeschränkt (z. B. durch fast chronische Zahnschmerzen; Analgetika-Mißbrauch etc.).

Bei der Charakterisierung des *theoretischen Konstruktes Angst* hat es sich als sehr sinnvoll erwiesen, folgende drei Ebenen zu unterscheiden (vgl. Lang, 1971):

1) *Subjektive Ebene:*

Dazu zählen verbale Angaben der Person, Gedanken, Befürchtungen etc.
Beispiel: „Ich könnte während des zahnärztlichen Eingriffes sterben ...“
Gerade bei sozialen Ängsten erweist sich die Analyse der kognitiven Komponente der Angst als höchst bedeutsam (siehe Heimberg, 1994).

2) *Verhaltensebene:*

Insbesondere Strategien der Vermeidung, des Ausweichens, aber auch verschiedene Rituale („Sicherheitssignale“) im Umgang mit dem Problem.
Beispiel: Hinausschieben einer Prüfung; Vermeiden des Treffens von Kolleginnen und Kollegen etc.

3) *Physiologische Ebene:*

Hier sind eine ganze Reihe von autonomen Begleiterscheinungen anzuführen, die nicht unbedingt nur für Ängste charakteristisch sind.
Beispiel: Zittern, Veränderung des Herzschlags, Schwitzen, Übelkeit, Sehstörungen etc.

Die Unterscheidung dieser drei Ebenen ist in diagnostischer (vgl. Lick & Katkin, 1976; Bellack & Lombardo, 1984) und in therapeutischer Hinsicht (vgl. Öst et al., 1981) ausgesprochen bedeutsam; auch für Forschungszwecke und Verlaufsuntersuchungen ist es wichtig, die einzelnen Ebenen auseinanderzuhalten (vgl. Fahrenberg, 1984), weil unterschiedliche *Kombinationen* der Ebenen einerseits und unterschiedliche *Ausprägungen* andererseits heterogene klinische Zustandsbilder ergeben. Das Problem der unterschiedlichen Kombination und Ausprägung der einzelnen Ebenen wird als „A-Synchronizität“ bezeichnet (vgl. Rachman & Hodgson, 1974; Hodgson & Rachman, 1974; Rachman, 1990): Darunter versteht man die Tatsache, daß sich sowohl im klinischen Erscheinungsbild, als auch im therapeutischen Verlauf große Schwankungen innerhalb und zwischen den einzelnen Ebenen ergeben können.

Das derzeitige DSM-IV-Klassifikationssystem (APA, 1996) unterscheidet bei den phobischen Störungen folgende Klassen:

- Agoraphobien (mit bzw. ohne Panikattacken);

- soziale Phobien;
- spezifische Phobien (früher: „simple phobia“).

Die Agoraphobien werden – zusammen mit den Panikattacken – in einem eigenen Abschnitt behandelt (Ehlers & Margraf, in diesem Buch) und sind hier deshalb ausgeklammert; Gegenstand dieses Abschnittes sind deshalb ausschließlich soziale und spezifische Phobien. Diese letzte Gruppe ist alles andere als homogen (s. Öst, 1996), weshalb man auch seit langer Zeit versucht hat, eine Unterklassifikation nach den *Inhalten* vorzunehmen. Diese Inhalte werden mit den griechischen oder lateinischen Namen gekennzeichnet und ergeben eine Liste von ca. 250 „Phobien“ (s. Tuma & Maser, 1985, Anhang). Schon Marks (1969) hatte eine Reihe von Bezeichnungen für Phobien angeführt und dafür argumentiert, diese Form der Klassifikation fallenzulassen, weil sie weder in ätiologischer, noch in diagnostischer Hinsicht bedeutsam ist. Eine mögliche und heute sinnvoll erscheinende Gruppierung von spezifischen Phobien wird im Abschnitt zur Nosologie vorgestellt.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Innerhalb der phobischen Störungen machen die Agoraphobien in der klinischen Praxis ca. 50–55 % der Fälle aus; ca. 25 % der Fälle können als soziale Ängste klassifiziert werden, der Rest setzt sich aus verschiedenen spezifischen Ängsten zusammen (zumeist Krankheitsängste etc., vgl. Burns & Thorpe, 1977).

2.1 Epidemiologie

Personen mit phobischen Ängsten sind nur selten so sehr beeinträchtigt, daß sie therapeutische Hilfe benötigen. In einer epidemiologischen Studie von Agras et al. (1969) wurde die Häufigkeit von Phobien auf 77 von 1000 Personen geschätzt, jedoch hatten nur 9 von 1000 Personen um psychiatrisch/psychotherapeutische Behandlung ersucht.

Eine epidemiologische Studie von Meyers et al. (1984) erbrachte eine 6-Monats-Prävalenzrate von 1,2–2,2 % für soziale Phobien und von 4,5–11,8 % für spezifische Phobien. Diese für die USA gewonnenen Prävalenzraten lassen sich evtl. auf industrialisierte westliche Länder, nicht jedoch auf andere Kulturen übertragen: In afrikanischen Kulturen (z. B. Sudan, Nigeria, Botswana) findet man kaum phobische Störungen (vgl. Emmelkamp, 1988). Unterschiede können sich – auch hinsichtlich der Geschlechtsverteilung zeigen (Indien: Männer zeigen hier häufiger Ängste als Frauen) und werden auf soziokulturelle Faktoren zurückgeführt: Streß-Bedingungen werden demnach in afrikanischen Kulturen häufiger in somatischen als in psychischen Symptomen ausgedrückt (vgl. Morakinyo, 1985).

Geschlechtsverteilung

In den westlichen industrialisierten Ländern überwiegt die Rate von Frauen mit Phobien deutlich: Bei sozialen Phobien beträgt die Rate etwa 60 zu 40, bei spezifischen Phobien findet man 90 bis 95 % weibliche Personen (vgl. Tearnan & Telch, 1984).

2.2 Beginn und Verlauf

Der *Beginn sozialer Ängste* liegt knapp nach der Pubertät (Durchschnitt: 18,9 Jahre, Marks & Gelder, 1966; Turner & Beidel, 1989; Juster, Brown & Heimberg, 1996). Nach Rimm & Lefebvre (1981) nimmt mit dem Alter die Angst vor sozialer Bewertung zu. Ein Beginn nach dem 30. Lebensjahr ist für soziale Phobien allerdings höchst selten. Die genauen Umstände des Beginns sind zumeist nur retrospektiv zu erfassen, sie dürften aber mit interpersonellen Schwierigkeiten zusammenhängen. Die Bedeutung ungünstiger Lernerfahrungen wird durch eine Befragung von Öst & Hugdahl (1981) unterstrichen:

58 % der befragten Sozialphobiker führten ihre Phobien auf direkte Konditionierung zurück, etwa 13 % nannten Faktoren des Modellerns und 3 % kognitive Faktoren (problematische Informationen). 26 % der Personen konnten keine Umstände der Genese ihrer Ängste benennen. Als bedeutsam muß vielfach eine Kombination aus der Hintergrundinformation der betroffenen Person und ihrer aktuellen Lebenssituation angesehen werden (s. a. Barlow, 1988).

Der *Verlauf* bei sozialen Ängsten ist – wenn nicht behandelt – zumeist chronisch und lebenslang (s. Agras et al., 1969; Marks, 1969; Scholing & Emmelkamp, 1990).

Der *Beginn spezifischer Phobien* zeigt vom Alter her große Schwankungen; für einige Phobien scheint es auch so etwas wie ein kritisches Alter zu geben (s. Rachman, 1977). Angesichts der enormen Varianz im *Beginn* von spezifischen Phobien sagt ein Mittelwert von ca. 24 Jahren im Beginn der therapeutischen Behandlung recht wenig aus (Marks, 1969). Nach den Daten von Öst & Hugdahl (1981) konnten 57,5 % der befragten Phobiker direkte Konditionierungserfahrungen benennen, 17 % nannten Modellern als bedeutsam und 10,4 % berichten über problematische Informationen. 15,1 % der Personen konnten keine Umstände des Beginns ihrer Ängste benennen.

Bei der Analyse des *Verlaufs* von spezifischen Phobien fanden Agras et al. (1969), daß einige Ängste sehr kurz dauern und rasch abnehmen (Dunkelängste, Ängste vor Ärzten und medizinischer Behandlung etc.), während einige andere Ängste länger andauern und sehr langsam verschwinden (z. B. Höhenängste, Klaustrophobien, Tierängste etc.). In der Regel muß bei Phobien mit einem chronischen Verlauf und einer Dauer von rund 20 Jahren gerechnet werden: In der Münchner Follow-up Studie (MFS) erfüllten 93 % der Patienten mit Angststörungen auch nach sieben Jahren noch die Kriterien für dieselbe Störung (Wittchen, 1988).

2.3 Nosologie

Für *soziale Ängste* ist ein hohes Ausmaß an *Vermeidung* besonders charakteristisch (Heimberg et al., 1995): Eine Person mit sozialer Angst beteiligt sich kaum an sozialen Aktivitäten, zeigt wenig einschlägige Initiativen, erscheint im Selbst- und Fremdbild als scheu, zurückgezogen und einsam. Zu beachten sind darüber hinaus eine Reihe diffuser somatischer und psychophysiologischer Beschwerden (Zittern, Erröten, Schwitzen ...) und sekundär häufiger Alkoholmißbrauch (vgl. Rapee & Barlow, 1993). Differentialdiagnostisch gesehen ist es wichtig, folgende Unterscheidung zu treffen:

- a) *Primäre soziale Angst*: Charakteristisch dafür sind *Angstreaktionen* in einem breiten Bereich sozialer Situationen.
- b) *Sekundäre soziale Angst*: Charakteristisch dafür sind gravierende Mängel in sozialen *Fertigkeiten*, die ihrerseits zur Angst führen.

Diese Unterscheidung hat klare therapeutische Implikationen: Bei Personen der ersten Gruppe sind insbesondere Verfahren zur Angstreduktion angezeigt, während Personen der zweiten Gruppe besonders von einer Vermittlung (Information und Training) sozialer Fertigkeiten profitieren.

Personen mit *spezifischen Phobien* sind durch ihre Ängste in ihrem Lebensvollzug sehr *unterschiedlich* beeinträchtigt: Während Personen mit klinisch relevanten Ängsten vor Schlangen, Aufzügen, Dunkelheit, Höhen etc. ihr Leben zumeist so einrichten können, daß sie kaum eingeschränkt sind, führen Krankheitsängste, etwa Ängste vor Ansteckungen, AIDS-Phobien, Herzphobien etc. zumeist zu massiven Vermeidungsritualen, einer ständigen gedanklichen Beschäftigung mit dem Thema der Phobie und zu gravierenden Einschränkungen des sozialen und beruflichen Lebens.

Beispiel:

Eine 45jährige alleinstehende Frau war als Folge ihrer Kontaminations-Ängste nicht mehr in der Lage, verschiedene beruflich notwendige Reisen zu unternehmen, weil sie aus Angst vor Ansteckung nicht mehr in Hotelbetten übernachten, geschweige denn, das nicht speziell gereinigte Geschirr, Besteck oder gar die Toilette benutzen konnte.

Diese Gruppe von Ängsten wird von manchen Autoren auch als „simple phobia“ bezeichnet (vgl. Sturgis & Scott, 1984). Bei der Diagnose und praktischen Behandlung spezifischer Phobien wird allerdings rasch klar, daß die Ängste alles andere als „einfach“ sind. Marks (1987) wies mehrfach darauf hin, daß es zunächst wichtig ist, zu sehen, ob die Phobie in einer Übertreibung „normaler“ Ängste besteht, die Angst und das Vermeidungsverhalten von der Person selbst als *sinnvoll* angesehen wird, oder ob sich die Person von ihrer Angst distanziert, ihre Angst und das Vermeidungsverhalten als *sinnlos* – aber trotzdem nicht bewältigbar ansieht. Charakteristisch dafür wären Aussagen wie: „Ich weiß, daß ich mich in einem frischen Hotelbett nicht anstecken kann, ich weiß, es ist verrückt – trotzdem kann ich dort keinesfalls übernachten ...“.

Neben der Klassifikation von Phobien nach ihren Inhalten (z. B. Aichmophobie; Erythrophobie; Ornithophobie ...), die als wenig zielführend angesehen

werden muß (vgl. Marks, 1987), hat man einzelne Gruppen sog. spezifischer Phobien unterschieden, die in nosologischer und therapeutischer Hinsicht gewisse Gemeinsamkeiten aufweisen (vgl. dazu Strian, 1983). Bei den spezifischen Phobien unterscheidet das DSM-IV (1996) folgende Subtypen:

- *Schulphobien*: Vorwiegend im Kindesalter; dies betrifft ca. 1 % der schulpflichtigen Kinder.
- *Prüfungsängste*: Diese sind zumeist mit einer stark subjektiven und Bewertungskomponente verbunden, wurden häufig untersucht und sind zumeist sub-klinischer Natur (sog. „Analog-Ängste“).
- *Tier-Typus*: Ängste vor Tieren und Insekten (z. B. Hunde, Katzen, Schlangen, Spinnen etc.). Hier liegt der Beginn vorwiegend im Kindesalter.
- *Umwelt-Typus*: Ängste, die durch natürliche Umweltphänomene ausgelöst werden (z. B. Stürme, Donner, Dunkelheit etc.).
- *Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus*: Diese Ängste werden durch den Anblick oder Kontakt mit Blut bzw. durch Injektionen oder medizinische Eingriffe ausgelöst. Charakteristisch ist hier eine starke vasovagale Reaktion (s. Öst, 1991, 1996).
- *Situativer-Typus*: Die Angst wird durch spezifische Situationen ausgelöst (z. B. Verkehrsmittel, Aufzüge, Brücken, spitze Gegenstände usw.). Im Vergleich zu Agoraphobien weisen situative Phobien einen geringeren Grad an Generalisierung auf.
- *Anderer Typus*: Dies umschließt eine breite Restkategorie an Reizen (z. B. Ersticken, Sexualängste, Krankheitsängste etc.). auch sog. „Herzphobien“ (s. Nutzinger et al., 1987) sind hier einzuordnen.

In epidemiologischen Studien ist von 7 % an spezifischen Phobien auszugehen (siehe Meyers et al., 1984). Übereinstimmend dazu berichten Agras et al. (1969) von einer Rate von 6,9 % der US-Bevölkerung, wobei aber nur 0,22 % so stark beeinträchtigt sind, daß sie im klinischen Sinne als behandlungsbedürftig eingestuft werden.

3 Erklärungsansätze

3.1 Faktoren phobischen Verhaltens

Im Vorfeld theoretischer Modelle werden folgende Aspekte als bedeutsame Faktoren geltend gemacht:

1) *Familiäre Faktoren*:

Weder für soziale, noch für spezifische Phobien lassen sich klare Bedingungen in der Ursprungsfamilie nachweisen, die für die Entstehung der Problematik Bedeutung hätten (s. Marks, 1969). Im Kontrast zu spezifischen Problemen zeigten jedoch ca. die Hälfte der sozialen Phobiker bereits ängstliches, scheues und zurückgezogenes Verhalten in der Kindheit, das

sich ganz langsam stabilisierte und während und nach der Pubertät in phobischem Verhalten äußerte (s. Turner & Beidel, 1989).

2) *Persönlichkeitsmerkmale:*

Spezifische Phobiker werden manchmal mit den Begriffen „abhängige Persönlichkeiten“ bezeichnet, was weder für die Ätiologie, noch für den Verlauf besonders ergiebig ist. Für soziale Phobiker fand Shafar (1976) in 80 % der Fälle Persönlichkeitsmerkmale, die das soziale und partnerschaftliche Zusammenleben beeinträchtigten; nosologisch interessanter sind die Daten von Marks (1969), wonach rund die Hälfte aller am Maudsley Hospital behandelten Phobiker vorher eine depressive Episode aufwiesen; 18 % der Behandelten waren alkohol- oder drogenabhängig (Marks, 1969).

3) *Biologische Faktoren:*

Nach Befunden von Lader & Wing (1966) zeigen Phobiker nicht die bei Normalen übliche Habituation nach einer massiven Übererregung; diese chronische Übererregung (möglicherweise auf genetisch-physiologischer Basis) könnte die Ausformung massiver Ängste begünstigen. Dies gilt allerdings *nicht* für spezifische Phobien. Ein gewisser Hinweis auf genetische Faktoren bei der Entstehung spezifischer Phobien sind evtl. die Zwillingsstudien von Torgersen (1979, 1988): Demnach sind die Übereinstimmungen in verschiedenen Ängsten bei eineiigen Zwillingen bedeutend enger als bei zweieiigen Zwillingen; dies trifft auch für soziale Ängste zu). Tearnan & Telch (1984) weisen darauf hin, daß auch diese Befunde äußerst vorsichtig interpretiert werden müssen.

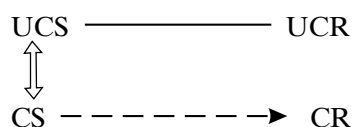
Soziale Phobiker sind in Merkmalen der chronischen Übererregung und langsamen Habituation den Agoraphobikern sehr ähnlich, was möglicherweise einen Rückschluß auf den Grad der *Generalisierung* der Angst erlaubt.

Ein gewisser Hinweis auf unterschiedliche biologische Mechanismen zwischen spezifischen und generalisierten Phobien stammt aus Medikamentenstudien (Zitrin, Klein & Woerner, 1980): Demnach reagieren Personen mit generalisierten Angstzuständen großteils mit Verbesserungen auf Trizyklische Antidepressiva (Imipramin), während Personen mit einfachen Phobien solche Reaktionen nicht zeigen.

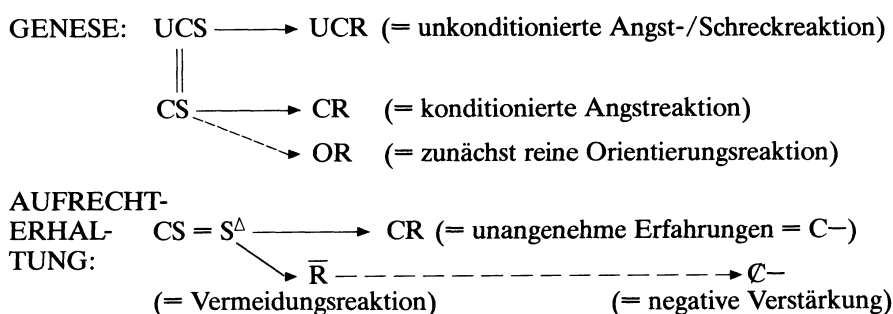
3.2 Theorien

1) *Konditionierungs-Modelle*

In den verhaltenstheoretischen Modellen zur Genese von Ängsten spielen konditionierungstheoretische Annahmen eine zentrale Rolle: Seit den Studien von Watson & Rayner (1920), Jones (1924), den tierexperimentellen Befunden von Massermann (1943) und Wolpe (1952, 1958) wurde immer wieder betont, daß phobische Ängste eine Folge einer problematischen Koppelung nach folgendem Muster darstellen:



Das Modell der klassischen Konditionierung von Angst wurde bald – speziell zu Erklärung der Aufrechterhaltung von Phobien – durch Aspekte der Operanten Konditionierung ergänzt und zum sog. Zwei-Faktoren-Modell erweitert (Mowrer, 1947, 1960): Demnach unterliegen Angstreaktionen deshalb nicht dem Prozeß der Löschung, weil die Angst-Situation zugleich einen diskriminativen Hinweis für *Vermeidungsreaktionen* darstellt, die die Angstreaktion zu umgehen helfen. Nach Prinzipien der Operanten Konditionierung bedeutet dies einen Fall von negativer Verstärkung (vgl. Kimble, 1961). Schematisch läßt sich dies folgendermaßen darstellen:



Konditionierungsannahmen im Allgemeinen und das Zwei-Faktoren-Modell im Speziellen wurden massiv kritisiert: Die Kritik richtet sich sowohl auf das offenbar vereinfachende Modell, als auch auf das damit verbundene Menschenbild. Dazu muß man festhalten, daß es auch innerhalb verhaltenstheoretischer Modellvorstellungen eine enorme Entwicklung gegeben hat, die von Kritikern in den wenigsten Fällen berücksichtigt wird. Für diese Entwicklung wählte Rescorla (1988) folgenden Titel einer Publikation: „Pavlovian Conditioning: It's not what you think it is“. Konditionierung wird heute keinesfalls mehr als passive Koppelung von Stimuli angesehen, sondern „... Konditionierung beinhaltet das Lernen (erg. eines Organismus) von Beziehungen zwischen Ereignissen ...“ (Rescorla, 1988, S. 151). Entscheidend ist somit nicht eine bloße Koppelung von Reizen (dies müßte seit den Befunden von Garcia aus den 60er Jahren bekannt sein, vgl. Garcia & Koelling, 1966), sondern der *Informationsgehalt*, den ein Stimulus möglicherweise zur Vorhersage eines anderen liefert (vgl. dazu auch Eelen, 1982).

Die prinzipielle Bedeutung von Konditionierungsmodellen zur Erklärung der Genese und Aufrechterhaltung von sozialen und spezifischen Phobien steht außer Frage; für das Modell sprechen klinische Befunde ebenso wie experimentelle Untersuchungen und die Angabe von Patienten über die Genese ihrer Ängste (vgl. Rachman, 1977). Es liegt allerdings auch auf der Hand, daß

- a) das Modell spezifischer Ergänzungen bedarf (s. unten) und
- b) keineswegs alle Phobien im Wege über Prozesse der Konditionierung erworben bzw. aufrechterhalten werden (s. a. Hofmann, Ehlers & Roth, 1995).

2) Ergänzungen von Konditionierungsmodellen:

- Eine der wichtigsten Ergänzungen bildet die sog. Theorie der *Preparedness* von M. Seligman (1970, 1971): Die Theorie vertritt im Kern die Auffassung, daß keineswegs alle (neutralen) Situationen geeignet sind, phobische Ängste auszulösen, sondern daß dieser Auswahl ein evolutionäres Prinzip zugrundeliegt (s. a. Mineka & Zinbarg, 1995). Auch DeSilva, Rachman & Seligman (1977) fanden bei einer genauen Analyse von 69 Phobikern am Maudsley Hospital, daß die Angstsinhalte von 66 Personen einen klaren evolutionären Hintergrund besaßen. Damit wird die Tatsache erklärt, daß Menschen Phobien vor Höhen, spitzen Gegenständen und Schlangen etc. entwickeln, nicht jedoch vor elektrischen Geräten, vor Maschinengewehren usw. Die Bereitschaft des prätechnologischen Organismus, vor biologisch relevanten Situationen sehr rasche und stabile Angst- und Vermeidungsreaktionen auszuformen, war für das Überleben der Art ausgesprochen bedeutsam. Die Theorie von Seligman (1971) besitzt nicht nur hohen Plausibilitäts-Charakter, sondern wird auch durch experimentelle Befunde gestützt: Öhman et al. (1978) konnten zeigen, daß die Reaktionen ihrer Versuchspersonen auf biologisch-relevante versus biologisch irrelevante Stimuli hinsichtlich entscheidender Lern-Parameter signifikant unterschiedlich waren (Geschwindigkeit des Lernens; Lösungsresistenz; Beeinflussbarkeit durch Information etc.). Eine detaillierte und kritische Darstellung der Theorie der *Preparedness* findet sich bei McNally (1987).
- Einer weiteren Ergänzung bedürfen Konditionierungsmodelle zur Erklärung von Ängsten vor Situationen, mit denen der Phobiker bisher keinerlei direkten Kontakt hatte (z. B.: Flugphobien bei Personen, die selbst noch nie ein Flugzeug betreten haben). Im Rahmen von lerntheoretischen Modellen gilt es seit langem als selbstverständlich, daß viele (insbesondere komplexe) menschliche Reaktionen durch stellvertretendes oder Modell-Lernen erworben werden (vgl. Rosenthal & Bandura, 1978). Es gibt eine Reihe von Hinweisen, daß die Beobachtung von Modellen, aber auch einschlägige Informationen (z. B. über Flugzeugabstürze) eine wichtige Rolle beim Erwerb von Phobien spielen (vgl. Rachman, 1977, 1990).
- Die bloße Beobachtung allein oder entsprechende (evtl. verzerrte) Informationen bilden eine begünstigende, allerdings keine hinreichende Grundlage für den Erwerb von Ängsten. Als besonders bedeutsam müssen hier Prozesse der *Informationsverarbeitung* und der *Bewertung* der Information herangezogen werden, wie dies in kognitiven Angsttheorien geschieht (vgl. Lazarus, 1966; Bower, 1981).
Diese Überlegungen zu speziellen kognitiven Mechanismen (z. B. Übergeneralisierung) bei Phobikern oder auch von speziellen „inneren Monologen“, die eine phobische Vermeidung begünstigen und entsprechende Be-

wältigungsmöglichkeiten verhindern, spielen in kognitiven Angsttheorien eine große Rolle. Es gibt im Bereich *klinisch* bedeutsamer Ängste bisher jedoch kaum Untersuchungen, die die *ätiologische* Bedeutung von problematischen Kognitionen nachgewiesen haben (vgl. Tearnan & Telch, 1984). *Als Bestandteile* der Angstreaktionen spielen kognitive Prozesse mit Sicherheit eine wichtige Rolle und bilden eine wichtige Ebene der Angst (s. a. Trower & Gilbert, 1989).

- Die Entstehung von Angst auf der Grundlage von Konditionierungsmodellen sollte man sich keinesfalls als Resultat simpler dramatischer Bedingungen vorstellen (Schocks, Unfälle etc.). Schon Pawlow (1927) hatte in seinen Überlegungen zur experimentellen Neurose klar darauf hingewiesen, daß neben speziellen Traumata insbesondere *Konflikte* zwischen Erregungs- und Hemmungsprozessen eine entscheidende Bedingung für die Entstehung von Angst darstellen. Gerade im Humanbereich sind existentielle Konflikte zwischen einzelnen Motiven (z. B. Entscheidung über den Verbleib in einer Partnerschaft) eine häufige Quelle massiver Ängste. Die Überlegungen zu den konflikthaften Konstellationen als ätiologische Faktoren von Ängsten wurden insbesondere von Dollard & Miller (1950) ausgearbeitet und später von Mandler (1975, 1979) wieder aufgegriffen. Der chronische Erregungsprozeß in einer Konfliktsituation begünstigt einerseits problematische Lernprozesse und blockiert andererseits zielgerichtete, sinnvolle Handlungen.
- Ein Verständnis von Prozessen der Angst erscheint ohne die Berücksichtigung von biochemischen und physiologischen Befunden unvollständig; für klinisch-psychologische Belange ist es lediglich möglich, auf ausgewählte Zusammenfassungen zu ontogenetischen, genetischen und physiologischen Betrachtungen hinzuweisen (vgl. Marks, 1987). Die neuropsychologischen Grundlagen finden seit langem das Interesse der klinischen Forscher (vgl. Gray, 1971, 1982, 1985; Birbaumer, 1977). Auch biochemische und neurobiologische Überlegungen sind – speziell auch im Hinblick auf Kontroversen zur pharmakologischen versus psychologischen Therapie von klinischen Ängsten – von großer Bedeutung (vgl. Costa, 1985; Stokes, 1985; Gray, 1988; Berger, 1983; Pi & Simpson, 1987; Nickel & Uhde, 1995). Die Darstellung einschlägiger Ansätze würde den Rahmen dieses Kapitels über klinische Aspekte von sozialen und spezifischen Phobien sprengen. Eine Kenntnis von Forschungsansätzen und von wichtigen Befunden erscheint jedoch auch für Klinische Psychologen ausgesprochen bedeutsam. Die Kenntnis von Befunden aus Nachbardisziplinen bildet eine Voraussetzung für einen entsprechenden Respekt vor einem Arbeitsgebiet und eine immer wieder propagierte interdisziplinäre Kooperation (s. auch Shaw et al., 1986).

3) Kognitive Emotionstheorien

Verschiedene Theoretiker haben versucht, phobische Ängste in den Rahmen von kognitiven Emotionstheorien sensu Schachter & Singer (1962) zu stellen. Demnach weisen Emotionen zwei zentrale Merkmale auf, nämlich

- a) eine unspezifische physiologische Erregung und
- b) eine kognitive Erklärung dieser Erregung.

Im Normalfall – etwa bei der Erregung durch eine aktuelle Bedrohung – klaffen diese beiden Komponenten nicht auseinander. Für den Fall jedoch, daß das Individuum keine unmittelbare Erklärung für seine physiologische Erregung besitzt, wird die Umgebung nach Informationsquellen abgesucht; dabei können dann *situationale* Komponenten eine wichtige Rolle spielen (sie determinieren sozusagen die „Färbung“ der Emotion).

In den Rahmen kognitiver Emotionstheorien müssen etwa auch die kognitiven und psychophysiologischen Modelle zur Angst bei Lang (1979, 1985) gestellt werden; Lang ist der Auffassung, daß die Angstsinhalte aufgrund einer problematischen Informationsverarbeitung gewissermaßen *propositionalen Charakter* für das Individuum bekommen. Auf diese inneren Repräsentationen der Angstsinhalte bzw. auf erste spezifische Angstreaktionen wird dann (auf unterschiedlichen Ebenen) sehr rasch mit weiterer Erregung bzw. mit Vermeidungsmustern reagiert (s. Arntz, Rauner & van den Hout, 1995).

Nach der kognitiven Emotionstheorie von Lazarus (1966; Lazarus & Folkman, 1984) wird eine Emotion als Angst angesehen, wenn die *Bewertung* einer Situation zur *Einschätzung* einer möglichen Bedrohung führt. Nach Lazarus (1966, 1981) hat man sich diese Bewertung nicht statisch, sondern als kontinuierliche Interaktion (in der neuen Terminologie: „Transaktion“) zwischen dem Individuum und seiner Umwelt vorzustellen. In diesem *Prozeß* unternimmt das Individuum zunächst eine Situations-Bewertung („primary appraisal“): Die Person richtet ihre Aufmerksamkeit auf die Situation und schätzt deren Bedrohlichkeit ein. Der erlebte Streß (Aktivierung) ist eine direkte Folge dieser ersten Einschätzung. Der zweite Schritt besteht in einer Bewertung möglicher Reaktionen zur *Bewältigung* der Situation („secondary appraisal“): Hier prüft die Person, ob und ggf. welche Handlungsmöglichkeiten in Anbetracht der gefährlichen Situation zur Verfügung stehen (z. B. Flucht, Angriff, Totstellen, Unterwerfung als die elementaren Reaktionen bei Bedrohung). Schließlich kommt es nach Lazarus zu einer *Neubewertung* der Situation („reappraisal“), d. h. zu einer neuen Einschätzung der Gefährlichkeit der Situation im Lichte bisheriger Bewältigungsmöglichkeiten. Diese Schleife der einzelnen Bewertungs- bzw. Bewältigungsprozesse kann mehrmals durchlaufen werden.

Die Theorie von Lazarus besticht durch ihre Plausibilität einerseits und durch ihre Komplexität andererseits. Für die empirische Prüfung der Theorie wird aber gerade diese Komplexität ein großes Problem; bisherige Untersuchungen zu Phobien haben weitgehend Analog-Charakter (z. B. Prüfungsängste, Kleintierphobien), so daß die Frage ihrer Übertragbarkeit auf klinisch relevante Ängste noch offensteht.

Gerade im Bereich kognitiver Emotionstheorien findet neuerdings eine stürmische Entwicklung statt (s. Beck, Emery & Greenberg, 1985; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1988; McNally, 1995; Beck & Clark, 1997). Dabei

kommt dem Prozeß der Informationsverarbeitung (z. B. Bildung von Schemata) größte Bedeutung zu. Auf diese Entwicklung und ihre Implikationen für die Theorien und Therapie von Phobien kann hier nur verwiesen werden.

4 Intervention

Die Therapie von Ängsten gilt seit der Entwicklung der Verhaltenstherapie als ein bevorzugtes Arbeitsgebiet (vgl. Wolpe, 1958). Aus forschungstechnischen, aus didaktischen und z. T. auch aus Gründen der Rechtfertigung wurden insbesondere sog. „monosymptomatische“ Phobien behandelt (vgl. die Fallstudien in Ullmann & Krasner, 1965). Das Vorgehen folgte den damaligen theoretischen Vorstellungen über die Genese von Ängsten, wonach situationale Bedingungen (s. funktionales Modell) die entscheidenden Determinanten von Angstreaktionen bilden. Das Prinzip der Angstbehandlung bestand zunächst aus einer schrittweisen (in der Vorstellung oder in der Realität) Konfrontation der Person mit gering angstausslösenden Situationen, bis (zumeist durch angstantagonistische Entspannung) eine Hemmung der Angstreaktion eingetreten war. Die Wirksamkeit des Prinzips der Systematischen Desensibilisierung (SD) steht sicher außer Frage (vgl. Rachman & Wilson, 1980). Die SD galt jahrelang als *die* Methode der Verhaltenstherapie und erfuhr erst in den 70er Jahren Kritik auf der Grundlage von theoretischen und empirischen Überlegungen (zusammenfassend bei Yates, 1975). Es wäre unkorrekt, der SD aus heutiger Sicht lediglich noch historische Bedeutung zuzuschreiben; durch die erwähnten kritischen Befunde einerseits und durch die Entwicklung von theoretischen und klinisch fundierten Alternativen andererseits ist die Bedeutung der SD heute jedoch stark in den Hintergrund getreten.

4.1 Prognostische Faktoren

Bevor die heute gültigen Prinzipien der Angstbehandlung besprochen werden, sollte auf einige prognostisch günstige bzw. ungünstige Faktoren hingewiesen werden; als prognostisch *günstige* Faktoren haben sich herausgestellt (vgl. Marks, 1987):

- wenn der Phobiker die angstausslösende Situation bisher *konsistent* vermieden hat;
- Vorliegen eines möglichst ausgeglichenen Stimmungsbildes;
- Bereitschaft zur Teilnahme an der Therapie;
- gute Fortschritte in den ersten Therapiestunden.

Als *ungünstige* Faktoren für eine Behandlung zeigen sich jedoch:

- stark depressive Episoden;
- schlechte prämorbid Anpassung in sozialen, beruflichen oder partnerschaftlichen Bereichen;
- Alkohol- oder Beruhigungsmittel-Mißbrauch.

Faktoren, die so gut wie keine prädiktive Bedeutung haben, bedürfen ebenfalls der Erwähnung:

- *Chronizität* der Störung ist nicht unbedingt bedeutsam (die meisten Patienten weisen eine Dauer ihrer Problematik von ca. einem Jahrzehnt auf);
- *Erwartungs-Faktoren* spielen bei der Behandlung offenbar nicht die große Rolle, die man ihnen beimißt (vgl. Emmelkamp, 1982). Eine positive Therapieerwartung ist zwar für die Compliance durchaus günstig, eine überzogene Erwartungshaltung bildet angesichts auftauchender Schwierigkeiten im Behandlungsprozeß allerdings häufig einen Anlaß für Therapieabbrüche.
- Die Bedeutung von *Therapeutenvariablen* wurde vor allem durch das Training und den systematischen Einsatz von Ko-Therapeuten relativiert: Marks (1977, 1978) etwa trainierte Krankenschwestern, die sich in der Durchführung der Behandlung als ebenso effektiv erwiesen, wie akademisch geschulte Ärzte und Psychologen. Dies spricht allerdings *nicht* gegen die Bedeutung von Variablen der Unterstützung, des Verständnisses etc. als zentrale Elemente einer effizienten therapeutischen Beziehung (vgl. Schindler, 1991).

Im Rahmen prognostischer Faktoren sollte man allerdings auch darauf hinweisen, daß ca. 1/4 der Phobiker aus dem Maudsley-Hospital eine Behandlung ablehnen (Marks, 1987), was die Bedeutung von makro-sozialen und motivationalen Faktoren vor dem Therapieprozeß einmal mehr unterstreicht. Nur ein geringer Prozentsatz aller Phobiker sucht professionelle Therapieeinrichtungen auf; über diesen Prozeß der Selbstselektion bzw. der Schwelle zur Therapie wissen wir recht wenig. Ähnlich lückenhaft ist unser Wissen über „alternative“ Behandlungen (z. B. im Bereich der non-professionellen und der Selbst-Hilfe).

4.2 Therapie-Prinzip

Als entscheidender Faktor der Behandlung von sozialen und spezifischen Phobien hat sich das Prinzip der *Exposition und Reaktionsverhinderung* herausgestellt (Marks, 1973, 1987; Rachman, 1990; Emmelkamp, 1990). Gewisse Aspekte des Vorgehens sind keineswegs neu, sie finden sich in jahrhundertalten anekdotischen Berichten ebenso wie in verschiedenen nicht-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen. Auch die einzelnen Bezeichnungen für das Vorgehen sind sehr unterschiedlich, z. B.: Reizkonfrontation, Reizüberflutung etc. (zusammenfassend bei Marks, 1975), ebenso einzelne Variationen des Vorgehens (s. unten).

Das Prinzip des klinischen Vorgehens bei der Exposition und Reaktionsverhinderung besteht zunächst in einer präzisen Erfassung derjenigen Situationen (bzw. deren Komponenten), in deren Gegenwart die Angstreaktionen auftreten. Dabei sind theoretische Annahmen (etwa über Klassische Konditionierung oder über ursprüngliche traumatische Situationen) weniger ausschlaggebend als die Analyse und konkrete Präsentation der phobischen Si-

tuation („evoking situation“, ES, Marks, 1978). Exposition beinhaltet eine *Konfrontation* mit dieser Situation, wobei spezielle Variationen hinsichtlich der *Geschwindigkeit* der Präsentation (graduell versus massiert) und hinsichtlich der *Modalität* (in der Vorstellung versus real) als wichtigste Dimensionen anzuführen sind.

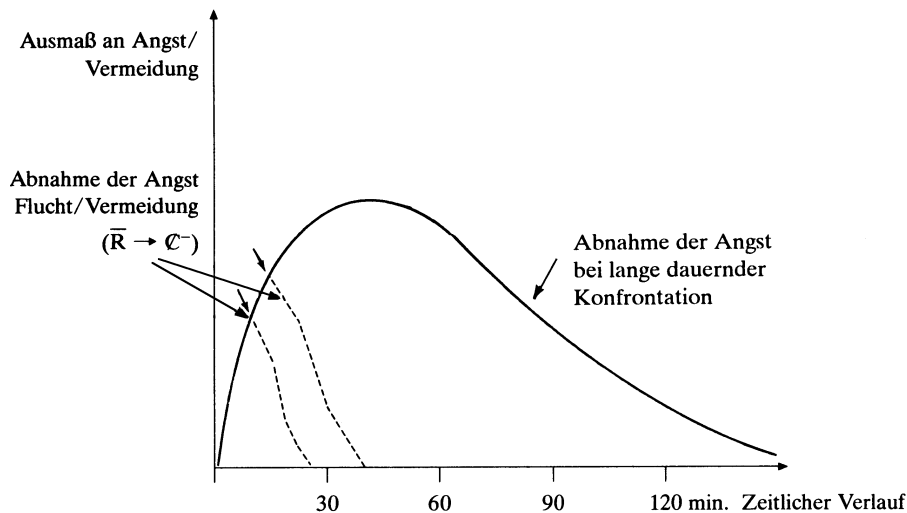
Wegen der Notwendigkeit der Präsentation der angstausslösenden phobischen Situation findet die eigentliche Therapie in den seltensten Fällen im Behandlungsraum des Therapeuten, sondern überwiegend in der konkreten Lebenssituation des Patienten statt (Hand, 1991). Dies verlangt vom Therapeuten klarerweise eine entsprechende Flexibilität, z. B. auch was das Herstellen von Angstsituationen angeht (z. B. bei Tunnelphobien, Höhenphobien, Tierphobien etc.). Eine ganz entscheidende Variable für die Exposition bildet die Zeit der Darbietung: Das wichtigste Kriterium für die Beendigung der therapeutischen Situation (Exposition) stellt die Abnahme (Habituation) der Angstreaktionen des Patienten dar. In der Expositionssitzung steigt zunächst die subjektive Angst, die physiologische Erregung und die Tendenz zum Vermeidungsverhalten massiv an, so daß eine Beendigung der Exposition nach zu kurzer Zeit wegen möglicher Sensibilisierungseffekte sehr problematisch wäre. In dieser Phase spielt die Komponente der *Reaktionsverhinderung* eine ausschlaggebende Rolle: Es wird mit dem Patienten vor der Therapie verbindlich vereinbart, daß die Situation eine gewisse Zeit ausgehalten werden sollte und der Therapeut (bzw. Ko-Therapeut) verhindert durch Unterstützung und Ermutigung des Klienten, daß dieser frühzeitig die Situation verläßt. Für die *Dauer* der Exposition lassen sich nur schwer verbindliche *Zeiten* angeben; es gilt aber als sicher, daß kurze Expositionszeiten (weniger als 30 Minuten) deutlich ungünstiger sind, als eine lange Exposition (100–200 Minuten).

Für die Akzeptanz des therapeutischen Vorgehens und für die Compliance während einer oft belastenden Expositionsübung ist es wichtig, dem Klienten vor der Therapie das Vorgehen möglichst transparent zu erklären; diese Vermittlung einer *Plausiblen Erklärung* (Reinecker, 1994) strukturiert das Vorgehen für den Patienten und schafft gleichzeitig die Voraussetzung für effektives Selbst-Management seiner Ängste: Der Patient sollte schrittweise lernen, sich konkreten Angstsituationen zu stellen und selbst dazu übergehen, Situationen nicht zu vermeiden, sondern sie durch Selbst-Exposure (Marks, 1987) zu bewältigen.

Eine häufig verwendete Form der Plausiblen Erklärung für den Patienten besteht in der Verwendung von Skizzen über den typischen Verlauf im Rahmen einer Expositionssitzung (Abb. 1).

Erklärung: Der Patient sollte lernen, daß er die Situation *nicht* zu vermeiden braucht, sondern daß die Bewältigung ebenfalls zu einer Reduktion der aversiven Situation (C–) führt (auch wenn dies deutlich länger dauert).

Abbildung 1
Skizze über den typischen Verlauf von Angst, Unruhe, Erregung und Fluchttendenzen im Rahmen einer Expositionssitzung



Beispiel:

Die oben geschilderte 45jährige Patientin benötigte für die Zubereitung eines Salates zunächst 48 Salatbestecke, weil sie dieses nach jeder Berührung ausgiebig abwusch bzw. aus Angst vor Kontamination (etwa wenn das Besteck vorher in Kontakt mit dem Küchentisch gekommen war) jeweils ein neues benutzte. Dieses und ähnliche phobische Verhaltensmuster führten dazu, daß das Zubereiten von Essen mehrere Stunden dauerte, für die Patientin extrem belastend war und z. T. völlig unmöglich wurde. Nach der Identifikation der problematischen auslösenden Situation (ES = Zubereiten eines Salates) wurde das Vorgehen mit der Patientin in der Therapiesitzung ausführlich besprochen und die Exposition für die nächsten Tage vorbereitet. Die konkrete Exposition fand bei der Patientin zu Hause (in der Küche) statt; die Patientin wusch einzelne Bestandteile des Salates (Exposition), sie durfte sich vereinbarungsgemäß dazwischen die Hände nicht reinigen (= Reaktionsverhinderung). Sie sollte zum Zubereiten auch lediglich ein oder zwei neue Bestecke benutzen, desgleichen sollte sie das Besteck, Salatblätter, Tomaten etc. auf die Tischplatte legen und sie nachher wieder ohne entsprechende Reinigungsrituale verwenden. Zu Beginn der Expositionssitzung war die Patientin sehr unruhig, aufgeregt, zitterte und wußte nicht, ob sie die Aufgabe bewältigen könnte. Die Zubereitung des Salates, das Hantieren mit Küchengeräten etc. wurde im Verlauf der Therapiesitzung (ca. 2 Stunden) mehrfach wiederholt und die Patientin zeigte sich gegen Ende zwar etwas müde, aber insgesamt äußerst erleichtert, daß sie die so belastende Situation tatsächlich bewältigt hatte.

Zur Bewältigung von *sozialen* Phobien besteht die Exposition in einer Konfrontation mit sozialen Situationen, in denen der Klient angst-antagonistische Verhaltensweisen realisieren sollte. Das Vorgehen wird zumeist als Assertivness-Training (AT) oder Selbstsicherheits-Training bezeichnet (vgl. Ullrich deMuynck & Ullrich, 1976; Rimm & Masters, 1979; Goldstein-Fodor, 1980; Leitenberg, 1990; Hinsch & Pfingsten, 1991; Scholing & Emmelkamp, 1990,

1993) und hat sich wegen des Übungscharakters konkreter sozialer Fertigkeiten und der Vermittlung entsprechender Problemlösefertigkeiten (bedeutsam für die Flexibilität des Verhaltensrepertoires!) zur Behandlung sozialer Ängste als ausgesprochen zielführend erwiesen. Die Behandlung sozialer Angst beinhaltet in der Praxis mehrere Ebenen und Komponenten. Dabei kommt kognitiven Behandlungselementen – in Vernetzung mit übungsorientiertem Vorgehen – große Bedeutung zu (s. dazu Heimberg & Juster, 1995; Butler & Wells, 1995; Scholing, Emmelkamp & van Oppen, 1996; Juster, Brown & Heimberg, 1996).

Von Wolpe (1958) wurden selbstsichere Verhaltensweisen zunächst als angstinkompatible Reaktionen angesehen (ähnlich wie Entspannung) und zur Behandlung eines breiten Bereiches von Ängsten eingesetzt. In der Zwischenzeit wird das Training in *sozialen Fertigkeiten* speziell dann als indiziert angesehen, wenn die soziale Angst und Vermeidung mit sozialen Defiziten zusammenhängt. Der Patient erlernt dabei – im Rahmen der Konfrontation mit sozialen Situationen – auch das Ausführen geeigneter sozialer Verhaltensmuster (zumeist durch Modellernen), er erfährt soziale Unterstützung und er kann seine sozialen Reaktionen im Rollenspiel (oder in der Gruppe) üben und optimieren.

Beispiel:

Ein 26jähriger alleinstehender Mann wird vom Hausarzt zur Psychotherapie überwiesen, weil er ihm wegen seiner Schüchternheit und damit verbundener somatischer Beschwerden auffällt (starkes Schwitzen, Zittern etc.). Der Klient lebt bei seinen Eltern und hat sich in den vergangenen Jahren von sozialen Kontakten fast vollständig zurückgezogen; auch öffentliche soziale Treffen (z. B. Gasthaus, Sportveranstaltungen etc.) sucht er kaum noch auf, weil er sich geniert und nicht weiß, was er tun und sagen sollte. Unter seiner Situation leidet er massiv, weil er sehr gerne eine Freundin hätte, aber nicht in der Lage ist, ein Mädchen anzusprechen. Einige wenige problematische Erfahrungen – verbunden mit seinen hohen Standards und negativen Erwartungen – haben ihn völlig entmutigt. Nach einer detaillierten Analyse seiner Probleme und einer gemeinsamen Zielbestimmung werden eine Reihe von Situationen festgelegt, die der Klient zunächst im Rollenspiel einübt und dann zwischen den Sitzungen umsetzt. Durch diese konkreten Übungen macht der Klient die *Erfahrungen*, daß seine Erwartungen nicht in jedem Fall zutreffen und daß er durch aktives Sozialverhalten selbst in der Lage ist, den Verlauf sozialer Situationen mitzubestimmen.

Das Training in sozialen Fertigkeiten weist insofern einen sehr breiten Einsatzbereich auf, als psychiatrische Patienten – neben der Routinebehandlung – von einer Vermittlung sozialer Fertigkeiten zumeist in hohem Maße profitieren. Der breite Indikationsbereich und die unterschiedlichen Techniken, die im Selbstsicherheitstraining zum Einsatz kommen (Rollenspiel, Modellernen, Exposition, Prompting, kognitive Umstrukturierung, soziale Verstärkung etc.) bieten für die Erforschung der Effektivität einzelner Komponenten des Trainings große Probleme. Die hohe Effektivität von Selbstsicherheitstrainings zur Behandlung sozialer Ängste steht aber (auch angesichts einzelner Schwierigkeiten, s. Emmons & Alberty, 1983) außer Frage (s. dazu Goldstein-Fodor, 1980; Galassi, Galassi & Fulkerson, 1984).

Bei der Erörterung der *theoretischen Grundlagen* für das Vorgehen und für den Prozeß der Veränderung der phobischen Angst im Verlaufe von Exposition und Reaktionsverhinderung muß man in erster Linie auf Theorien der *Löschung* zurückgreifen (vgl. Kimble, 1961): Löschung ist allerdings keineswegs ein automatischer oder passiver Prozeß, in dem die Angst „irgendwie“ abnimmt, sondern Löschung ist ein theoretischer Begriff für die beobachtbare Tatsache, daß der Patient im Verlaufe der Konfrontation lernt, daß seine phobische Angst unbegründet ist (d. h. entweder völlig übertrieben oder unrealistisch). Im obigen Therapiebeispiel lernte die Patientin im Verlaufe mehrerer Sitzungen und in der Folge auch durch Selbst-Exposition, daß sie sich vor vermeintlich schmutzigen Dingen nicht zu fürchten brauchte, sondern daß sie damit ohne weiteres hantieren konnte. An diesem Beispiel wird auch klar, daß dieses *Lernen* mehrere Ebenen beinhaltet (und nicht nur aus einer kognitiven Umstrukturierung bestand): Der Patientin war im Prinzip völlig einsichtig, daß sie sich „verrückt“ verhielt (so ihre eigenen Worte), sie konnte dies aber erst *verändern*, als sie mehrmals ausprobiert und *erlebt* hatte, daß ein „normales“ Umgehen mit Besteck etc. sich auch als langfristig (!) ungefährlich herausstellte.

Diese Tatsache eines komplexen Lernprozesses kommt ebenfalls in Überlegungen zur emotionalen Verarbeitung von Angst zum Ausdruck (vgl. Foa & Kozak, 1986): In Expositionstrainings ist es zwar *nicht* notwendig, ein extrem hohes Maß an emotionaler Beteiligung zu induzieren (vgl. Marks, 1987), es ist aber zentral, daß der Patient seine bisherigen Hypothesen über die Gefährlichkeit von Situationen auf der Verhaltens-, auf der kognitiven und auf der emotional-physiologischen Ebene prüft und entsprechende Korrekturen vornimmt.

Zur Effektivität des Verfahrens

Die Effektivität der Exposition und Reaktionsverhinderung muß insgesamt gesehen als höchst befriedigend angesehen werden; dies gilt sowohl für Veränderungen phobischer Ängste vom Behandlungsbeginn bis zum Ende der Behandlung, als auch für Follow-Ups (2–10 Jahre nach der Behandlung) (vgl. Rachman & Wilson, 1980; Emmelkamp, 1979, 1986, 1994; Fiegenbaum, 1988; Heimberg, 1989; Heimberg et al., 1995; Öst, 1996). Exposition und Reaktionsverhinderung scheinen die entscheidenden Bestandteile einer Behandlung von sozialen und spezifischen Phobien zu sein: Eine Übersicht über empirische Vergleichsuntersuchungen zwischen Verfahren mit Expositions-Varianten im Kontrast zu kognitiven Verfahren zeigte eine deutliche Überlegenheit des verhaltensorientierten Vorgehens (vgl. Marks, 1987; Sweet & Loizeaux, 1991). Dies muß nicht gegen die Bedeutung *kognitiver* Prozesse im Verlauf der Genese, der Aufrechterhaltung und der Therapie von Ängsten sprechen, eine rein kognitive Interventionsform (RET, Rational Emotive Therapie/Selbstinstruktionstraining/Problemlösetraining ...) erbrachte allerdings bei insgesamt 33 Untersuchungen lediglich 4 positive, dagegen 6 gemischte und insgesamt 23 negative Ergebnisse für die kognitiven Ansätze (Marks, 1987). Insgesamt muß man sagen, daß die Behandlung von Phobien (ähnliches gilt

auch für Zwänge) seit jeher zu den bevorzugten Anwendungsfeldern der Verhaltenstherapie gehört (vgl. Butollo, 1979; Mavissakalian & Barlow, 1981).

4.3 Offene Fragen

Die theoretischen Entwicklungen und therapeutischen Verzweigungen von Angstbehandlungs-Ansätzen sind selbst innerhalb verhaltenstheoretischer Modelle kaum noch zu überblicken. Marks (1987) hatte in einer Literaturrecherche für die Jahre 1967 bis 1984 rund 11000 einschlägige Arbeiten gefunden, wobei gegenwärtig ca. 1000 neue Artikel pro Jahr dazukommen. In den vergangenen 7 Jahren sind allein im englischen Sprachraum 46 einschlägige Bücher zum Thema Angst und Angst-Störungen erschienen, die von einem einzelnen Forscher und Praktiker nicht mehr überblickt werden können. Im Feld der Angstforschung gibt es eine Spezialisierung und Verzweigung, die einen einheitlichen und noch dazu kurz gefaßten Überblick schwer, wenn nicht unmöglich macht. In diesem Beitrag zu sozialen und spezifischen Phobien wurde versucht, einige weitgehend bewährte klinische Befunde zum Störungsbild, zu den theoretischen Annahmen und zum therapeutischen Vorgehen darzustellen. Auf einzelne differenzierte Entwicklungen konnte nur hingewiesen werden. Abschließend werden einige offene und in der Angstforschung kontrovers diskutierte Punkte zumindest angerissen.

- a) Bei der Charakterisierung von Angst wurde auf die Bedeutung einer *mehrdimensionalen Analyse* hingewiesen; die Unterscheidung in Angst als ein System aus kognitiv-verbalen, autonom-physiologischen und motorisch-verhaltensmäßigen Komponenten (vgl. Lang, 1971) hat sich als sinnvoll herausgestellt und weitgehend durchgesetzt. Die Unterscheidung ist auch für therapeutische Zwecke sehr nützlich, weil die Intervention nach bisherigen Befunden bevorzugt auf denjenigen Ebenen ansetzen sollte, auf denen die Phobie ihre zentrale Ausprägung aufweist (vgl. Öst et al., 1982, 1984).

Die Analyse von Angst in diesen drei Reaktionssystemen wurde häufig kritisiert (vgl. Cone, 1979; Emmelkamp, 1982; Hugdahl, 1981; Eifert & Wilson, 1991). Unklar ist vor allem die Frage des *Zusammenhanges* der drei Ebenen; ohne eine präzise Bestimmung (Operationalisierung) der Parameter der Interaktion bleiben Aussagen über das Angstsystem vage und unverbindlich. So präzise die Aussage *innerhalb* einer Modalität auch sein mag (vgl. dazu die Überblicke über neurophysiologische, neurobiologische und physiologische Aspekte der Angst bei Gray, 1985, Costa, 1985, Strian, 1983), so mangelt es bisher an einer Verbindung der einzelnen Aspekte.

- b) In der Angstforschung spielen sog. *Analogstudien* eine große Rolle. Dabei müssen zwei Haupttypen von Analogstudien unterschieden werden:
 - Zum einen besteht eine Analogie hinsichtlich des *Organismus*, d. h. man beobachtet Angstreaktionen bei infrahumanen Lebewesen (vgl. Mineka, 1985, 1986; McKinney, 1988).

- Zum anderen spricht man von einer Analogie hinsichtlich der *Ausprägung* der Angst, etwa bei sogenannten „sub-klinischen“ Ängsten (typische Beispiele sind Prüfungsängste oder Kleintierphobien bei freiwilligen Versuchspersonen, vgl. dazu Sarason, 1980).

Die Bedeutung von Analogstudien steht aus theoretischen, technologischen und vor allem aus ethischen Gründen außer Frage; problematisch erscheint es allerdings, wenn Befunde aus Analogstudien auf klinisch bedeutsame Angstzustände übertragen werden. Dieses Vorgehen hat in der Literatur massive Kritik erfahren (vgl. Marks, 1978; Kanfer, 1985). Die wesentlichen Kritikpunkte richten sich auf die entscheidenden Unterschiede in der Variable Zeit (klinische Phobien entwickeln sich häufig in einem Zeitraum von Jahren), auf die Variable eines kognitiv-verbalen Vermittlungssystems (bei menschlichen Ängsten im Vergleich zu infrahumanen Emotionen) sowie auf gravierende Unterschiede in den sozialen und interaktionalen Belangen bei Angsterlebnissen im Alltag im Vergleich mit klinisch beeinträchtigenden Ängsten. Trotz eines möglichen Kontinuums von subklinischen zu klinischen Ängsten fällt in der klinischen Praxis immer wieder auf, daß Patienten mit klinisch relevanten Phobien auch in qualitativer Hinsicht schwerwiegender beeinträchtigt sind als etwa Personen mit Prüfungsängsten.

- c) Gerade in den vergangenen Jahren wird in der Verhaltenstherapie das Thema der therapeutischen *Mißerfolge* eingehend diskutiert (vgl. Foa & Emmelkamp, 1983; Mays & Franks, 1985). Trotz der nachgewiesenen und bekannten Effektivität verhaltenstherapeutischer Verfahren gibt es im Kontext der Forschung – und wohl noch mehr in der klinischen Praxis – Fälle, die von einer korrekt geplanten und ebenso korrekt durchgeführten Intervention nicht oder nur geringfügig profitieren. Beim Thema Mißerfolge muß man gewiß mehrere Aspekte unterscheiden, wobei für die Theoriebildung sicherlich der interessanteste Fall derjenige ist, bei dem Patienten auf die Therapie nicht ansprechen (einzelne solcher herausfordernder Beispiele werden auch von Marks, 1987, geschildert). Auch in den optimal durchgeführten und bestens kontrollierten Therapiestudien zur Therapie von sozialen und spezifischen Ängsten erreicht die Besserungsrate praktisch nie 100 %; es ist reizvoll und für die betroffenen Patienten sogar entscheidend, die Faktoren des Mißerfolges näher zu beleuchten. Aus meiner Sicht müßten sich gerade die in der Verhaltenstherapie bewährten Einzelfallstrategien als besonders zielführend erweisen (vgl. Hersen & Barlow, 1976; Kratochwill, 1978; Kazdin, 1982).
- d) Bei der Behandlung von Angst spielen *Medikamente* eine entscheidende Rolle; nach Wardle (1988) nahmen etwa 55–94 % aller dem Maudsley-Hospital zugewiesenen Angstpatienten Benzodiazepine (BZD). Im Sinne eines veränderten Gesundheitsbewußtseins sind die Patienten selbst häufig den Medikamenten gegenüber kritisch eingestellt, obwohl sie bisher kaum eine Alternative zur Einnahme von Medikamenten hatten. Bisherige Studien über die Veränderung spezifischer Phobien durch Medikamente (Imipramin, vgl. Zitrin et al., 1983; Diazepam, vgl. Cashman, 1986) zeigen ausgesprochen gemischte Ergebnisse: Die Medikation ist den Placebo-Be-

dingungen zwar überlegen, bringt in Kombination mit Exposure jedoch kaum bessere Effekte als das Expositionstraining allein.

Benzodiazepine haben nach weitgehend übereinstimmender Auffassung den Effekt, den Patienten etwas weniger ängstlich zu machen (Senkung des autonomen Arousal). Patienten berichten häufig auch, daß die Angstbehandlung dann weniger unangenehm (anstrengend) war, wenn sie BZD nehmen konnten. So verbreitet die Verwendung von BZD in der aktuellen Versorgung auch sein mag, so kritisch steht man der Medikation in der Angstforschung gegenüber (vgl. Marks, 1988): Der Patient lernt bei der Einnahme von BZD *nicht*, mit seiner Angst umzugehen und attribuiert seine Besserung (richtigerweise) auf die Medikation. Vor einer Langzeit-Anwendung von BZD wird insgesamt gewarnt, weil Langzeiteffekte der Einnahme von Anxiolytika wenig untersucht und von daher wenig bekannt sind.

Die bisherige Trennung von pharmakologischer Behandlung einerseits (vgl. Woods & Charney, 1988) und psychologischen Behandlungsansätzen andererseits (vgl. Foa & Kozak, 1985; Rachman & Bergold, 1976; Morris, 1986; Michelson & Ascher, 1987; Marks, 1987; Hand & Wittchen, 1986; Marshal & Segal, 1988) spiegelt in gewisser Weise die geringe Kommunikation zwischen Vertretern der einzelnen Disziplinen. Es wäre zu hoffen, daß durch eine *Kooperation* der beteiligten Wissenschaftler und Kliniker auch die Kombination von pharmakologischer und psychologischer Behandlung (vgl. Mavissakalian & Michelson, 1982; Telch, 1988) unvoreingenommener diskutiert werden kann. Dies brächte uns u. U. auch einen Schritt in Richtung einer Realisierung eines bio-psycho-sozialen Modells von sozialen und spezifischen Ängsten weiter und käme sowohl der Theoriebildung als natürlich auch den betroffenen Patienten zugute.

Weiterführende Literatur

- Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Reinecker, H. (1993). *Phobien: Agoraphobien, soziale und spezifische Ängste*. Göttingen: Hogrefe.
- Strian, F. (1983). *Angst. Grundlagen und Klinik*. Berlin: Springer.
- Tuma, A. H. & Maser, J. D. (1985). *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Literatur

- Agras, S., Sylvester, D. & Oliveau, D. (1969). The epidemiology of common fears and phobias. *Comprehensive Psychiatry*, 10, 151–156.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Third Edition-Revised (DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Press.

- American Psychiatric Association (Ed.). (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Deutsche Bearbeitung und Einführung von H. Saß, H.-U. Wittchen und M. Zaudig. Göttingen: Hogrefe.
- Arntz, A., Rauner, M. & van den Hout, M. A. (1995). If I feel anxious, there must be danger: Ex-Consequentia reasoning in informing danger in anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 917-925.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T. & Clark, T. A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 49-58.
- Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Bellack, A. S. & Lombardo, T. W. (1984). Measurement of anxiety. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Berger, M. (1983). Neuroendokrinologie der Angst. In F. Strian (Hrsg.), *Angst. Grundlagen und Klinik*. Berlin: Springer.
- Birbaumer, N. (1977). *Psychophysiologie der Angst*. München, Urban & Schwarzenberg.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Burns, L. E. & Thorpe, G. L. (1977). The epidemiology of fears and phobias. *Journal of International Medical Research*, 5, 1-7.
- Butler, G. & Wells, A. (1995). Cognitive-behavioral treatments: Clinical applications. In R. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Butollo, W. (1979). *Chronische Angst. Theorie und Praxis der Konfrontationstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Cashman, F. E. (1986). The use of benzodiazepines in anxiety disorders. In B. F. Shaw, Z. V. Segal, T. M. Vallis & F. E. Cashman (Eds.), *Anxiety disorders: Psychological and biological perspectives*. New York: Plenum Press.
- Cone, J. D. (1979). Confounded comparisons in triple response mode assessment research. *Behavioral Assessment*, 1, 85-95.
- Costa, E. (1985). Benzodiazepine-GABA Interactions: A model to investigate the neurobiology of anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- DeSilva, P., Rachman, S. J. & Seligman, M. E. P. (1977). Prepared phobias and obsessions: Therapeutic outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 54-77.
- Dollard, J. & Miller, N. E. (1950). *Personality and psychotherapy. An analysis in terms of learning, thinking and culture*. New York: McGraw Hill.
- Eelen, P. (1982). Conditioning and attribution. In J. C. Boulougouris (Ed.), *Learning theory approaches to psychiatry*. New York: Wiley.
- Eifert, G. H. & Wilson, P. H. (1991). The triple response approach to assessment: A conceptual and methodological reappraisal. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 283-292.
- Emmelkamp, P. M. G. (1979). Behavioral study of clinical phobias. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification*, (Vol. 8). New York: Academic Press.
- Emmelkamp, P. M. G. (1982). *Phobic and obsessive-compulsive disorders: Theory, research and practice*. New York: Plenum Press.
- Emmelkamp, P. M. G. (1986). Behavior therapy with adults. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change. An empirical analysis* (3rd ed.). New York: Wiley.

- Emmelkamp, P. M. G. (1988). Phobic disorders. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Emmelkamp, P. M. G. (1990). Anxiety and fear. In A. S. Bellack, M. Hersen & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy* (2nd ed.). New York: Plenum Press.
- Emmelkamp, P. M. G. (1994). Behavior therapy with adults. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.). New York: J. Wiley.
- Emmons, M. L. & Alberti, R. E. (1983). Failure: Winning at the losing game in assertiveness training. In E. B. Foa & P. M. G. Emmelkamp (Eds.), *Failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- Fahrenberg, J. (1984). Methodische Überlegungen zur Mehrebenen-Prozeßforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive*. Göttingen: Hogrefe.
- Fiegenbaum, W. (1988). Long-term efficacy of ungraded versus graded massed exposure in agoraphobics. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias*. Berlin: Springer.
- Foa, E. B. & Emmelkamp, P. M. G. (Eds.). (1983). *Failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1985). Treatment of anxiety disorders: Implications for psychopathology. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Galassi, J. P., Galassi, M. D. & Fulkerson, K. (1984). Assertive training in theory and practice: An update. In C. M. Franks (Ed.), *New developments in behavior therapy: From research to clinical application*. New York: Haworth Press.
- Garcia, J. & Koelling, R. A. (1966). Relation of cue to consequence in avoidance learning. *Psychonomic Science*, 4, 123–124.
- Goldstein-Fodor, I. (1980). The treatment of communication problems with assertiveness training. In A. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions. A clinical guide*. New York: Wiley.
- Gray, J. A. (1971). *The psychology of fear and stress*. New York: McGraw Hill.
- Gray, J. A. (1982). *The neurophysiology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Clarendon Press.
- Gray, J. A. (1985). Basic biological and psychological research approaches to anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gray, J. A. (1988). The neuropsychological basis of anxiety. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Hand, I. (1991). Verhaltenstherapie bei Angsterkrankungen. In H. J. Möller (Hrsg.), *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. Stuttgart: Enke.
- Hand, I. & Wittchen, U. (1986). *Panic and phobias*. New York: Springer.
- Heimberg, R. G. (1989). Cognitive and behavioral treatments for social phobia: A critical analysis. *Clinical Psychology Review*, 9, 107–128.
- Heimberg, R. G. (1994). Cognitive assessment strategies and the measurement of outcome of treatment for social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 269–280.

- Heimberg, R. G. & Juster, H. R. (1995). Cognitive-behavioral treatments: Literature review. In R. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Heimberg, R. G., Liebowitz, M. R., Hope, D. A. & Schneier, F. R. (Eds.). (1995). *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Hersen, M. & Barlow, D. H. (1976). *Single case experimental designs. Strategies for studying behavior change*. New York: Pergamon Press.
- Hinsch, R. & Pfingsten, U. (1991). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)*. (2. Aufl.) München: Psychologie Verlags Union.
- Hodgson, R. & Rachman, S. J. (1974). Desynchrony in measure of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 12, 319–326.
- Hofmann, S. G., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1995). Conditioning theory: A model for the etiology of public speaking anxiety? *Behaviour Research and Therapy*, 33, 567–571.
- Hugdahl, K. (1981). The three-systems model of fear and emotion – A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 75–86.
- Jones, M. C. (1924). Elimination of children's fears. *Journal of Experimental Psychology*, 7, 382–390.
- Juster, H. R., Brown, E. J. & Heimberg, R. G. (1996). Sozialphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2). Berlin: Springer.
- Kanfer, F. H. (1985). The limitations of animal models in understanding anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Kazdin, A. E. (1982). *Single-case research designs. Methods for clinical and applied settings*. New York: Oxford University Press.
- Kimble, G. A. (1961). *Hilgard and Marquis' conditioning and learning*. New York: Appleton Century Crofts.
- Kratochwill, T. R. (Ed.). (1978). *Single subject research. Strategies for evaluating change*. New York: Academic Press.
- Lader, M. H. & Wing, W. (1966). *Physiological measures, sedative drugs and morbid anxiety* (Maudsley Monograph No. 14). London: Oxford University Press.
- Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior change. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change. An empirical analysis*. New York: Wiley.
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16, 495–512.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.
- Lazarus, R. S. (1981). Stress und Streßbewältigung – ein Paradigma. In S. H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Leitenberg, H. (Ed.). (1990). *Handbook of social and evaluation anxiety*. New York: Plenum Press.
- Lick, J. R. & Katkin, E. S. (1976). Assessment of anxiety and fear. In M. Hersen & A. S. Bellack (Eds.), *Behavioral assessment. A practical handbook*. New York: Pergamon Press.
- Mandler, G. (1975). *Mind and emotion*. New York: Wiley.

- Mandler, G. (1979). Emotion. In E. Hearst (Ed.), *The first century of experimental psychology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Marks, I. M. (1969). *Fears and phobias*. New York: Academic Press.
- Marks, I. M. (1973). The reduction of fear: Towards an unifying theory. *Journal of the Canadian Psychiatric Association*, 18, 9–12.
- Marks, I. M. (1975). Behavioral treatments of phobic and obsessive compulsive disorders: A critical appraisal. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 1). New York: Academic Press.
- Marks, I. M. (1977). Phobias and obsessions: Clinical phenomena in search of a laboratory model. In J. D. Maser & M. E. P. Seligman (Eds.), *Psychopathology: Experimental models*. San Francisco: W. H. Freeman.
- Marks, I. M. (1978). Exposure treatments. In S. Agras (Ed.), *Behavior modification* (2nd ed.). Boston: Little Brown.
- Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Marks, I. M. (1988). *Advances and setbacks in behavioural psychotherapy*. Paper presented at the Behaviour Therapy World Congress, Edinburgh, Sept. 1988.
- Marks, I. M. & Gelder, M. G. (1966). Different ages of onset in varieties of phobia. *American Journal of Psychiatry*, 123, 218–221.
- Marshall, W. L. & Segal, Z. (1988). Behavior therapy. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Masserman, J. H. (1943). *Behavior and neurosis*. Chicago: University of Chicago Press.
- Mavissakalian, M. & Barlow, D. H. (1981). *Phobia: Psychological and pharmacological treatment*. New York: Guilford Press.
- Mavissakalian, M. & Michelson, L. (1982). Agoraphobia: Behavioral and pharmacological treatments. *Psychopharmacological Bulletin*, 18, 91–103.
- Mays, D. T. & Franks, C. M. (Eds.). (1985). *Negative outcomes in psychotherapy and what to do about it*. New York: Springer.
- McGlynn, F. D. & Cornell, C. E. (1985). Simple phobia. In M. Hersen & A. S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. New York: Plenum Press.
- McKinney, W. T. (1988). Animal models. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, 101, 283–303.
- McNally, R. J. (1995). Automaticity and the anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 747–754.
- Meyers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, C. E., Leaf, P. J., Orvaschel, H., Anthony, J. C., Boyd, J. H., Burke, J. D., Kramer, M. & Stoltzman, R. (1984). Six months prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959–970.
- Michelson, L. & Ascher, L. M. (Eds.). (1987). *Anxiety and stress disorders. Cognitive-behavioral assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Mineka, S. (1985). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Mineka, S. (1986). The frightful complexity of the origins of fear. In J. B. Overmier & F. R. Brush (Eds.), *Affect, conditioning and cognition: Essays on the determinants of behavior*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

- Mineka, S. & Zinbarg, R. (1995). Conditioning and ethological models of social phobia. In R. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Morakinyo, O. (1985). Phobic states presenting as somatic complaints syndromes in Nigeria. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 356–365.
- Morris, R. J. (1986). Fear reduction methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (3rd ed.). New York: Pergamon Press.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning – a re-interpretation of „conditioning“ and „problem-solving“. *Harvard Educational Review*, 17, 102–148.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Nickell, P. V. & Uhde, T. W. (1995). Neurobiology of social phobia. In R. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Nutzinger, D. O., Pfersmann, D., Welan, R. & Zapotoczky, H.-G. (Hrsg.). (1987). *Herzphobie. Klassifikation, Diagnostik und Therapie*. Stuttgart: Enke.
- Öhmann, A., Frederikson, M. & Hugdahl, E. (1978). Towards an experimental model for simple phobic attacks. *Behavior analysis and Modification*, 2, 97–114.
- Öst, L. G. (1991). Acquisition of blood and injection phobia and anxiety response patterns in clinical patients. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 323–332.
- Öst, L. G. (1996). Spezifische Phobien. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2). Berlin: Springer.
- Öst, L. G. & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 439–447.
- Öst, L. G., Jerremalm, A. & Johansson, J. (1981). Individual response patterns and different behavioral treatments of social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 1–6.
- Öst, L. G., Johansson, J. & Jerremalm, A. (1982). Individual response patterns and different behavioral treatments of claustrophobia. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 445–460.
- Öst, L. G., Lindahl, I. L., Sterner, U. & Jerremalm, A. (1984). Exposure in vivo vs. applied relaxation for blood phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 205–216.
- Pawlow, I. P. (1927). *Conditioned reflexes*. London: Oxford University Press.
- Pi, E. H. & Simpson, G. M. (1987). Anxiety disorders. In R. L. Morrison & A. S. Bellack (Eds.), *Medical factors and psychological disorders. A handbook for psychologists*. New York: Plenum Press.
- Rachman, S. J. (1977). The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 375–387.
- Rachman, S. J. (1990). *Fear and courage* (2nd ed.). New York: W.H. Freeman.
- Rachman, S. J. & Bergold, J. (1976). *Verhaltenstherapie bei Phobien*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Rachman, S. J. & Hodgson, R. (1974). Desynchrony in measures of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 12, 319–326.
- Rachman, S. J. & Wilson, G. T. (1980). *The effects of psychological therapy*. Oxford: Pergamon Press.
- Rapee, R. M. & Barlow, D. H. (1993). Generalized anxiety disorder, panic disorder and the phobias. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.). New York: Plenum Press.
- Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.

- Rescorla, R. A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *American Psychologist*, 43, 151–160.
- Rimm, D. C. & Lefebvre, C. (1981). Phobic disorders. In S. M. Turner, K. S. Calhoun & H. E. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy*. New York: Wiley.
- Rimm, D. C. & Masters, J. (1979). *Behavior therapy. Techniques and empirical findings* (2nd ed.). New York: Academic Press.
- Rosenthal, T. L. & Bandura, A. (1978). Psychological modeling: Theory and practice. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis* (2nd ed.). New York: Wiley.
- Sarason, I. G. (1980). *Test anxiety: Theory, research, and applications*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Schachter, S. & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.
- Schindler, L. (1991). *Die empirische Analyse der therapeutischen Beziehung*. Berlin: Springer.
- Scholing, A. & Emmelkamp, P. M. G. (1990). Social phobia. Nature and treatment. In H. Leitenberg (Ed.), *Handbook of social and evaluation anxiety*. New York: Plenum Press.
- Scholing, A. & Emmelkamp, P. M. G. (1993). Exposure with and without cognitive therapy for generalized social phobia: Effects of individual and group treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 667–681.
- Scholing, A., Emmelkamp, P. M. G. & van Oppen, P. (1996). Cognitive-behavioral treatment of social phobia. In V. B. Van Hasselt & M. Hersen (Eds.), *Sourcebook of psychological treatment manuals for adult disorders*. New York: Plenum Press.
- Seligman, M. E. P. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological Review*, 77, 406–418.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307–320.
- Shafar, S. (1976). Aspects of phobic illness – a study of 90 personal cases. *British Journal of Medical Psychology*, 49, 221–236.
- Shaw, B. F., Segal, Z. V., Vallis, T. M. & Cashman, F. E. (Eds.). (1986). *Anxiety disorders. Psychological and biological perspectives*. New York: Plenum Press.
- Stokes, P. (1985). The neuroendocrinology of anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Strian, F. (1983). *Angst. Grundlagen und Klinik*. Berlin: Springer.
- Sturgis, E. T. & Scott, R. (1984). Simple phobia. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Sweet, A. A. & Loizeaux, A. L. (1991). Behavioral and cognitive treatment methods: A critical comparative review. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 22, 159–185.
- Tearnan, B. H. & Telch, M. J. (1984). Phobic disorders. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. New York: Plenum Press.
- Telch, M. J. (1988). Combined Pharmacological and Psychological Treatment. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Torgersen, S. (1979). The nature and origin of common phobic fears. *British Journal of Psychiatry*, 134, 343–351.
- Torgersen, S. (1988). Genetics. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Trower, P. & Gilbert, P. (1989). New theoretical conceptions of social anxiety and social phobia. *Clinical Psychology Review*, 9, 19–36.

- Tuma, A. H. & Maser, J. D. (1985). *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Turner, S. M. & Beidel, D. C. (1989). Social phobia: Clinical syndrome, diagnosis, and comorbidity. *Clinical Psychology Review*, 9, 3–18.
- Ullmann, L. P. & Krasner, L. (Eds.). (1965). *Case studies in behavior modification*. New York: Holt.
- Ullrich deMuynck, R. & Ullrich, R. (1976). *Das Assertiveness-Trainings-Programm ATP. Einübung von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz* (3 Bde). München: Pfeiffer.
- Wardle, J. (1988). *Behaviour therapy and anxiolytics: Allies or antagonists?* Paper presented at the Behaviour Therapy World Congress, Edinburgh, Sept. 1988.
- Watson, J. B. & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1–14.
- Williams, J. G., Watts, F. N., MacLeod, C. & Mathews, A. M. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. New York: J. Wiley.
- Wittchen, H. U. (1988). Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders: Results of the Munich Follow-up Study (MFS). In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias*. Berlin: Springer.
- Wolpe, J. (1952). Experimental neuroses as learned behavior. *British Journal of Psychology*, 43, 243–261.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Palo Alto, CA: Stanford University Press.
- Woods, S. W. & Charney, D. S. (1988). Benzodiazepines. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Yates, A. J. (1975). *Theory and practice in behavior therapy*. New York: Wiley.
- Zitrin, C. M., Klein, D. F. & Woerner, M. G. (1980). Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. *Archives of General Psychiatry*, 37, 63–72.
- Zitrin, C. M., Klein, D. F., Woerner, M. G. & Ross, D. C. (1983). Treatment of phobias: Imipramine and placebo. *Archives of General Psychiatry*, 40, 125–138.

Kapitel 2

Agoraphobien und Panikanfälle

Anke Ehlers und Jürgen Margraf

Phobos war eine griechische Gottheit mit der besonderen Fähigkeit, Feinde zu erschrecken. Daher wurde sein Abbild auf Rüstungen gemalt, um Gegner einzuschüchtern. So wurde sein Name zu einem Begriff für Angst und Schrecken, aber auch *Flucht*. *Pan*, der griechische Gott der Fruchtbarkeit, zeichnete sich trotz seiner großen Häßlichkeit im allgemeinen durch ein fröhliches Wesen aus. Gelegentlich jedoch war er schlecht aufgelegt und jagte dann Reisenden durch sein *plötzliches* Auftauchen *Angst* ein.

Plötzliche Angst und Flucht- oder Vermeidungsverhalten sind Hauptmerkmale einer Gruppe von schweren Angststörungen, die heute mit den Begriffen *Panikstörung* (Paniksyndrom) und *Agoraphobie* bezeichnet werden. Frühere Bezeichnungen dieser bzw. verwandter Syndrome sind zum Beispiel Herzneurose, Platzschwindel, Neurasthenie, Angstneurose, Soldatenherz, Da Costa Syndrom, neurozirkulatorische Asthenie, Hyperventilationssyndrom, nervöses Erschöpfungssyndrom und vasomotorische Neurose. Die älteste bekannte Darstellung eines agoraphobischen Patienten wird im allgemeinen Hippokrates zugeschrieben. Der Begriff „Agoraphobie“ wurde im letzten Jahrhundert von Westphal (1871) geprägt, der damit die starke Furcht oder Vermeidung von öffentlichen Orten bezeichnete. Auch *Angstanfälle*, i. e. Zustände plötzlich einsetzender starker Angst, wurden bereits 1895 von Freud beschrieben. Sie treten bei Agoraphobikern, jedoch auch bei Patienten ohne phobische Vermeidung auf. Interessant ist, daß die Betroffenen oft keine Angstausröser berichten können. Im englischsprachigen Raum wird für diese Angstzustände meist die Bezeichnung „panic attacks“ (*Panikanfälle*). Hieraus leitet sich die Diagnose „Panikstörung“ („panic disorder“) ab. Wir verwenden die Begriffe Angstanfall und Panikanfall synonym. Zur Abkürzung benutzen wir die Bezeichnung „Panikpatienten“ für Patienten mit einer Panikstörung.

1 Beschreibung der Störung

1.1 Symptomatik: Angstanfälle

Ein Patient beschreibt einen typischen Angstanfall folgendermaßen:

„Plötzlich geht ein sehr merkwürdiges Gefühl durch meinen Körper. Dann werde ich nervös und mein Herz rast. Ich kriege keine Luft, meine Hände werden richtig feucht vor Schweiß. Ich fühle mich, als ob ich Durchfall bekomme; es schüttelt mich. Oft erscheinen die Dinge um mich herum nicht so, wie sie sein sollten, als ob ich weit weg bin. Dann fürchte ich, daß ich total die Kontrolle verliere, ich denke ‚ich muß sterben‘, ‚ich kann nicht atmen‘, ‚ich werde es nie schaffen‘. Manchmal habe ich Angst, daß ich geisteskrank bin, daß ich nicht damit fertig werde. Ich bin schon ins Krankenhaus gekommen, weil ich es nicht kontrollieren konnte. Wenn ich bei jemandem bin, dem ich vertrauen kann, geht es schneller vorbei.“

Während eines Angstanfalls erleben die Betroffenen eine Reihe von *körperlichen Symptomen* wie starken, schnellen oder unregelmäßigen Herzschlag, Schwindel oder Benommenheit, Atemnot, Übelkeit oder Magen-/Darmprobleme, Schwitzen, Schmerzen oder Druck auf der Brust und Zittern oder Schütteln. Diese Symptome werden von den Patienten als sehr unangenehm und stark bedrohlich erlebt (Barlow et al., 1985; Cameron et al., 1986; Taylor et al., 1986; Margraf et al., 1987). Zentrale *kognitive Symptome* sind Angst vor Kontrollverlust (z. B. Angst, etwas Unangemessenes zu tun oder verrückt zu werden), Angst vor katastrophalen Konsequenzen der wahrgenommenen Symptome (z. B. vor Tod durch Herzinfarkt oder davor, sich lächerlich zu machen) sowie Depersonalisation und Derealisation. Bei starken Angstanfällen kommt es oft zur Flucht oder zu *hilfesuchendem Verhalten*, dessen Form von den situativen Rahmenbedingungen und dem Inhalt der jeweiligen Befürchtungen abhängt. Zum Beispiel suchen die Betroffenen medizinische Notfalleinrichtungen auf, halten sich in der Nähe eines Telefons auf oder gehen nach Hause.

Das „Diagnostische und Statistische Manual für psychische Störungen“ der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung in der vierten Fassung (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994) operationalisiert Angstanfälle über die Zahl vorliegender Symptome (mindestens 4 von 13 meist körperlichen Symptomen). Weiterhin wird der *akute Zeitverlauf* der Anfälle hervorgehoben: mindestens vier Symptome sollen innerhalb von 10 Minuten auftreten. Empirische Untersuchungen zeigen, daß die durchschnittliche Anfallsdauer bei knapp 30 Minuten liegt (Taylor et al., 1986; Margraf et al., 1987). Ein für die Theorienbildung zentrales Element der Definition von Angstanfällen bei der Panikstörung ist nach dem DSM-IV, daß sie zumindest manchmal „*spontan*“ bzw. unerwartet auftreten: Die Angst soll sich keiner realen Gefahr zuschreiben lassen und nicht durch phobische Situationen ausgelöst sein. Patienten mit Paniksyndrom berichten zumindest einige Angstanfälle, die „aus heiterem Himmel“ kamen, d. h. ohne daß sie einen Auslöser wahrgenommen hätten. Die von der Weltgesundheitsorganisation herausgegebene Internationale Klassifikation psychischer Störungen in der 10. Revision (ICD-10; Dilling et al., 1991) betont ebenfalls, daß die Diagnose einer

Panikstörung nur dann gestellt werden soll, wenn schwere Angstanfälle mit vegetativen Symptomen unerwartet auftreten, d. h. die Anfälle nicht auf Situationen begrenzt sind, in denen objektive Gefahr besteht oder die vorhersehbar (z. B. im Rahmen einer Phobie) Angst auslösen. Typisch für Angstanfälle ist nach der ICD-10 (ebenso wie nach dem DSM-IV) ein Crescendo der Angst und der vegetativen Symptome wie Brustschmerz, Herzklopfen, Erstickungsgefühle oder Schwindel. Da eine Reihe von körperlichen Krankheiten Symptome aufweisen, die denen der Angstanfälle entsprechen, müssen organische Ursachen ausgeschlossen werden, bevor die Diagnose einer Panikstörung gestellt wird (McCue & McCue, 1984; Margraf & Schneider, 1990a; speziell zum Mitralklappenprolaps vgl. Margraf et al., 1988).

Die von DSM-IV und ICD-10 hervorgehobene relative Unabhängigkeit der Angstanfälle bei der Panikstörung von situativen Bedingungen bedeutet jedoch nicht, daß die Anfälle völlig spontan, d. h. ohne Auslöser auftreten. Neuere Forschungsergebnisse zeigen, daß *interne Reize* bei diesen Patienten Angst auslösen. Dies sind in der Regel körperliche Symptome (z. B. Herzklopfen oder Atemnot), die mit einer unmittelbar drohenden körperlichen oder psychischen Katastrophe in Zusammenhang gebracht werden. Seltener können auch Gedanken oder Vorstellungen Auslösefunktion übernehmen (z. B. „ich bin allein, es ist keine Hilfe da“) (Übersichten bei Ehlers & Margraf, 1989; McNally, 1990).

Systematische deskriptive Daten zu Angstanfällen wurden meist retrospektiv mit Fragebögen oder Interviews erhoben (Anderson et al., 1984; Barlow et al., 1985; Cameron et al., 1986; Turner et al., 1986). Aufschlußreicher sind Ergebnisse aus Feldstudien in der natürlichen Umgebung der Patienten, in denen die Symptome der Anfälle sofort mittels standardisierter Tagebücher oder auch physiologischer Messungen aufgezeichnet wurden (Taylor et al., 1983, 1986; Freedman et al., 1985; Baker & White, 1986; Margraf et al., 1987; Shear et al., 1987; Rapee et al., 1990; de Beurs, 1992). Diese Studien zeigten, daß klinische Fallbeschreibungen in vieler Hinsicht irreführend sind. So fand man nur bei manchen Angstanfällen leicht erhöhte Herzfrequenzen, obwohl bei fast 70 % aller Anfälle Herzklopfen oder -rasen berichtet werden (Margraf et al., 1987). Angstanfälle, die durch gefürchtete externe Situationen ausgelöst werden, waren zum Teil stärker als „spontane“ Anfälle, zeigten ansonsten jedoch das gleiche Erscheinungsbild. In retrospektiven Berichten schilderten die Patienten im Gegensatz zu sofort erhobenen Tagebuchdaten ihre Angstanfälle als erheblich stärker und häufiger (Margraf et al., 1987; Rapee et al., 1990; de Beurs, 1992). Im Durchschnitt waren die sofort aufgezeichneten Anfälle nur von moderater Intensität (Margraf et al., 1987). Da die mit Panik bezeichnete extreme Angst bei den Anfällen in der Regel nicht auftritt, ziehen wir die Bezeichnung Angstanfall gegenüber dem Begriff „Panikanfall“ vor.

1.2 Symptomatik: Agoraphobie

Phobien gehen über alltägliche Ängste hinaus, da die auslösenden Reize im Vergleich zu der objektiven Gefahr eine unangemessen starke Furcht bewirken, die nicht einfach durch rationale Argumentation beendet werden kann, weitgehend außerhalb der willkürlichen Kontrolle ist und in der Regel zu Vermeidungsverhalten führt (Marks, 1987a). Manche Patienten zeigen kein offenes Vermeidungsverhalten, sondern ertragen phobische Situationen unter intensiver Angst. Eine typische Anamnese einer agoraphobischen Patientin zeigt das folgende Beispiel:

Vor 3 Jahren war die Patientin wegen eines kleinen operativen Eingriffs für einige Wochen in stationärer Behandlung. Nach ihrer Entlassung ging sie zunächst einmal in ein Café, trank dort gemütlich Kaffee und rauchte eine Zigarette (im Krankenhaus hatte sie weder geraucht noch Kaffee getrunken). Plötzlich bekam sie starkes Herzrasen und stand Todesängste aus. Ein paar Wochen später hatte sie beim Einkaufen einen weiteren Angstanfall mit ähnlichen Symptomen. Aus Furcht vor einem neuen Anfall wagte sie daraufhin nicht mehr, ihre Wohnung zu verlassen. Sie verlor ihre Arbeit. Ihr Freund, mit dem sie zusammenwohnte, und ihre Mutter gingen abwechselnd für sie einkaufen. Sie versorgte den Haushalt. Zu einer kurzzeitigen Besserung kam es erst nach zwei Jahren. Ihr Großvater, an dem sie sehr hing, feierte seinen 80jährigen Geburtstag und drängte sie zu kommen. Trotz anfänglich starker Angst ließ sie sich im Auto zur Feier mitnehmen. Beim Fest hatte sie dann zu ihrem Erstaunen keine Angst mehr. Nach diesem Erlebnis faßte sie Mut und begann wieder, die Wohnung zum Einkaufen und dann auch für andere Unternehmungen zu verlassen. Die Ängste kehrten in voller Stärke zurück, als ihre Freundin bei einem gemeinsamen Theaterbesuch in Ohnmacht fiel. Daraufhin konnte sich die Patientin nicht mehr überwinden, das Haus zu verlassen, obwohl sie sich Sorgen machte, von anderen Personen deswegen als „verrückt“ angesehen zu werden.

Agoraphobie wird oft als Furcht vor großen, offenen Plätzen mißverstanden. Der griechische Begriff „agora“ bezeichnet jedoch nicht nur den Marktplatz, sondern allgemein Plätze öffentlicher Zusammenkunft. Agoraphobiker fürchten meist eine *Vielzahl öffentlicher Orte und Menschenansammlungen*. Einige Autoren schlagen deshalb auch alternative Begriffe wie „Polyphobien“ oder „multiple Situationsphobien“ vor (Ullrich & Ullrich de Muynck, 1974; Bartling et al., 1980a; Fiegenbaum, 1986). *Typische Situationen*, die vermieden oder nur mit starkem Unbehagen ertragen werden, sind zum Beispiel Autofahren, Benutzung von öffentlichen Verkehrsmitteln oder Fahrstühlen, Schlange stehen, Einkauf in Kaufhäusern oder Supermärkten, Besuch von Kinos, Theatern oder Gaststätten oder Alleinsein. Nach der ICD-10 muß die Angst in mindestens zwei der folgenden Situationen auftreten, um die Diagnose Agoraphobie zu rechtfertigen: Menschenmengen, öffentliche Plätze, Reisen mit weiter Entfernung von Zuhause oder Reisen allein.

Welche Aspekte dieser vielfältigen Situationen lösen bei Agoraphobikern Angst aus? Wichtige *Dimensionen* sind die Entfernung von „sicheren“ Orten oder Personen sowie eine Einengung in der Bewegungsfreiheit (Mathews et al., 1981; Thorpe & Burns, 1983; Fiegenbaum, 1986; Marks, 1987a; Dilling et al., 1991). Verschiedene Autoren benutzen die Metapher „in der Falle sitzen“ („trapped“) zur Beschreibung typischer agoraphobischer Situationen (Gold-

stein & Chambless, 1978; Beck et al., 1985). In Begleitung werden die Situationen im allgemeinen besser ertragen. Dies bezieht sich meist auf erwachsene Vertrauenspersonen wie den Partner, kann aber auch Kleinkinder oder Haustiere einschließen. Das DSM-IV definiert Agoraphobie (im Rahmen der Panikstörung) als Angst vor Situationen, bei denen bei einem Angstanfall die *Flucht schwierig* oder *peinlich* wäre oder *keine Hilfe* zur Verfügung stehen würde. Zum Beispiel wird der Besuch beim Zahnarzt nicht wegen eventueller Schmerzen gefürchtet, sondern weil im Falle eines Angstanfalls der Zahnarztstuhl nur schwer verlassen werden könnte. Patienten, die keine Angstanfälle im engeren Sinn haben, fürchten die oben genannten Situationen aus Angst vor anderen beeinträchtigenden oder peinlichen Symptomen, zum Beispiel Ohnmacht oder Verlust der Kontrolle über die Magen-/ Darmtätigkeit (DSM-IV: Agoraphobie ohne Panikanfälle). Solche Patienten haben zum Beispiel nicht wegen der Unfallgefahr Angst vor Fahrten auf der Autobahn, sondern weil sie im Falle eines Ohnmachtsgefühls nicht schnell anhalten oder umkehren könnten. Durch die Agoraphobie sind die Patienten entweder in ihrem Bewegungsspielraum erheblich eingeschränkt bzw. auf Begleitung angewiesen, oder sie ertragen die Situationen nur unter intensiver Angst (DSM-IV).

Wie schon bei Angstanfällen erwähnt, spielen neben den situativen Angstauslösern *interne Auslöser* eine große Rolle. Oft handelt es sich dabei um körperlichen Symptome, die mit Angstanfällen in Verbindung gebracht werden. So konnte ein Patient nicht bei geschlossenem Duschvorhang duschen, weil er dann das Gefühl bekam, keine Luft zu bekommen. Viele Patienten geben aus diesem Grund sportliche Betätigungen auf. Entsprechend der Bedeutung der Angst vor Angstsymptomen und deren Konsequenzen, heben viele Autoren, unter ihnen schon Westphal (1871), die „*Angst vor der Angst*“ als zentrales Merkmal der Patienten mit Agoraphobien und Angstanfällen hervor. So meinen Barlow und Waddell (1985), Agoraphobie heiße besser „Panphobie“. Detailliert ausgearbeitet wurde dieser Ansatz von Goldstein und Chambless (1978) (siehe 3.2; zur Kritik der Tendenz, Agoraphobie auf „Angst vor der Angst“ zu reduzieren, vgl. Marks, 1987a).

Des weiteren sind sogenannte *Sicherheitssignale* für das Verständnis der agoraphobischen Symptomatik von Bedeutung (Mowrer, 1960; Gray, 1971; Rachman, 1984). Diese zeigen den Patienten an, daß Angst unwahrscheinlich ist bzw. ohne gefährliche oder unangenehme Folgen wäre. Solche Sicherheitssignale reduzieren Angst, ihre Abwesenheit wird jedoch wiederum zum Angstauslöser. Häufige Beispiele sind Medikamente, etwas zum Festhalten, die Telefonnummer des Therapeuten oder die Anwesenheit des Partners oder eines Arztes.

1.3 Klassifikation

Während noch in der ICD-9 (World Health Organization, 1977) sowohl Patienten mit anfallsweise auftretenden Angstzuständen als auch Patienten mit

überdauernd hohem Angstniveau der Diagnose „*Angstneurose*“ zugeordnet wurden, wurde im DSM-III (APA, 1980) und DSM-IV (APA, 1994) eine Unterscheidung zwischen der *Panikstörung* (*Paniksyndrom*, *panic disorder*) (anfallsartige auftretende Zustände akuter Angst) und der Generalisierten Angststörung (dauerhaft hohes Angstniveau, ohne Angstanfälle) eingeführt. Auch bei den *Phobien* wurde eine Unterteilung in *Agoraphobie mit und ohne Panikanfälle* vorgenommen. Für eine genauere Übersicht und Kritik zur Klassifikation der Angststörungen im DSM-III und seiner Revision verweisen wir auf Ehlers et al. (1986a), Tyrer (1986) und Marks (1987b). Im DSM-III-R (APA, 1987) wurde noch stärkeres Gewicht auf die Rolle von Angstanfällen gelegt, indem die Kategorie „Agoraphobie mit Panikanfällen“ umbenannt wurde in „*Panikstörung mit Agoraphobie*“. Dieser Auffassung ist man in der ICD-10 nicht gefolgt. Hier wird dem Vorliegen von Phobien Priorität gegenüber dem Vorliegen von Angstanfällen eingeräumt (Agoraphobie mit und ohne Panikstörung). In die ICD-10 übernommen wurde jedoch die Aufteilung der klassischen „Angstneurose“ in verschiedene Störungskategorien, je nachdem ob Angstanfälle vorliegen oder nicht.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

2.1 Epidemiologie

In klinischen Stichproben sind Agoraphobien die weitaus häufigsten Angststörungen, wenn auch spezifische Phobien in der Allgemeinbevölkerung weiter verbreitet sind (Agras et al., 1969; Marks, 1987a). Von allen Patienten mit psychischen Störungen ersuchen diejenigen mit Angstanfällen am häufigsten um professionelle Hilfe und verursachen besonders hohe Kosten durch die Vielzahl konsultierter Spezialisten sowie durch aufwendige und teilweise wiederholt durchgeführte differentialdiagnostische Laboruntersuchungen (Boyd, 1986).

Seit der Einführung der neuen, reliableren Diagnosesysteme wie dem DSM-III (APA, 1980) wurden mehrere großangelegte *epidemiologische Studien* durchgeführt. Die wichtigsten sind das Epidemiological Catchment Area Program („ECA“) des amerikanischen National Institute of Mental Health (über 18.000 Probanden; Myers et al., 1984; Robins et al., 1984; Weissman et al., 1986), die Zürich-Studie (über 6.000 Probanden; Angst & Dobler-Mikola, 1985a, 1985b; Vollrath & Angst, 1989) und die Münchner Follow-up Studie („MFS“) (über 1.300 Probanden; Wittchen, 1986, 1991). Nach diesen Studien stellen die Angststörungen bei Frauen die häufigste und bei Männern nach den Abhängigkeitssyndromen die zweithäufigste Form psychischer Störungen dar. Es ergaben sich relativ übereinstimmend für die *Panikstörung* (DSM-III-R: Panikstörung ohne Agoraphobie) durchschnittliche *Sechs-Monats-Prävalenzen* zwischen 0,6 bis 1,8 % und *Lebenszeit-Prävalenzen* zwischen 1,4 und 2,4 % (ECA und MFS Studien) und in der Zürich-Studie eine Ein-Jahres-Prävalenz von 1 %. Die *jährliche Inzidenz* lag bei 0,2 % (Zürich-Studie; MFS, Wittchen, 1991). Für die *Agoraphobie* wurden in den ECA und

MFS Studien *Prävalenzen* zwischen 2,7 und 5,8 % (sechs Monate) und 3,4 und 9 % (Lebenszeit) ermittelt. Die jährliche *Inzidenz* lag in der Zürich-Studie bei 2,5 % (junge Erwachsene), in der ECA-Studie bei 2,2 % (Eaton & Keyl, 1990), in der MFS jedoch nur bei 0,2 % (Durchschnittsalter der Probanden 45 Jahre; Wittchen, 1991).

Agoraphobie tritt nach oben genannten Studien bei Frauen etwa zwei- bis dreimal häufiger als bei Männern auf, beim Paniksyndrom beträgt das Verhältnis etwa 2 zu 1. Frühere Untersuchungen an kleineren klinischen Stichproben fanden bis zu viermal mehr weibliche als männliche Agoraphobiker (Thorpe & Burns, 1983). Während sich bei europäischen Agoraphobikern kein Unterschied zur Allgemeinbevölkerung in Intelligenz, Religion und sozialer Schicht zeigte (Marks & Herst, 1970; Thorpe & Burns, 1983), waren Agoraphobien in den USA (ECA-Studie) etwa doppelt so häufig bei Personen mit niedrigerem Bildungsniveau (ohne Collegeabschluß). Inwieweit dieser Effekt durch die relativ größere Anzahl von Frauen ohne Collegeabschluß vermittelt wird, ist ungeklärt. Für die Panikstörung fand sich dieser Zusammenhang nur in einem von drei Untersuchungsgebieten der ECA-Studie (Robins et al., 1984). Vermutlich als Folge der Störung sind Agoraphobiker im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung seltener berufstätig (Öst, 1987; Marks, 1987a).

Interessanterweise treten Angstanfälle auch bei *nicht-klinischen Populationen* relativ häufig auf. Wittchen (1986) fand Angstanfälle bei 9,3 % der repräsentativen Stichprobe der MFS. Fragebogen-Reihenuntersuchungen an großen studentischen Populationen in Nordamerika (Norton et al., 1985, 1986; Telch et al., 1989; Wilson et al., 1991) und Deutschland (Margraf & Ehlers, 1988) zeigten Ein-Jahres-Prävalenzen von über 30 %. Wenn allerdings Personen ausgeschlossen wurden, die nur situativ ausgelöste Angstanfälle erlebt hatten, sanken die ermittelten Prävalenzen auf Werte zwischen 6,7 % (Wilson et al., 1990) und 26,6 % (Brown & Cash, 1990). Obwohl systematische Vergleiche zeigten, daß Fragebögen im Vergleich zu strukturierten klinischen Interviews wenig konservativ sind (etwa 50 % falsch-positive Ergebnisse), ergaben die Resultate weiterer Untersuchungen viele Ähnlichkeiten zwischen nicht-klinischen Personen mit Angstanfällen und Patienten mit Paniksyndrom (Margraf & Ehlers, 1988; Brown & Cash, 1990).

2.2 Verlauf

Im Gegensatz zu allen anderen Phobien, die meist in der Kindheit oder Jugend beginnen, setzen Agoraphobien und Angstanfälle in der Regel erst im *frühen Erwachsenenalter* zwischen 20 und 35 Jahren ein (Marks & Herst, 1970; Sheehan et al., 1981; Thorpe & Burns, 1983; Thyer et al., 1985; Öst, 1987; Wittchen, 1991). Die meisten Studien berichten einen Mittelwert von etwa 28 Jahren, ein Beginn vor dem 16. oder nach dem 40. Lebensjahr ist selten (jeweils unter 10 % aller Fälle). Nach den retrospektiven Aussagen der Patienten in klinischen Stichproben beginnen die Störungen in mindestens 80 % aller Fälle plötzlich mit einem Angstanfall an einem öffentlichen Ort (Öst,

1987; Lelliott et al., 1989). In repräsentativen Erhebungen fand sich jedoch auch eine große Gruppe von Agoraphobikern, die keine Angstanfälle hatten (Wittchen et al., 1989; Eaton & Keyl, 1990). Ein schleichender Beginn ist eher selten (Marks, 1987a; Öst, 1987). Sowohl Agoraphobien als auch Angstanfälle ohne phobisches Vermeidungsverhalten zeigen oft *starke Fluktuationen*, sowohl kurzfristig („gute und schlechte Tage“) als auch längerfristig. So kann es im Verlauf der Störung auch zu beschwerdefreien Phasen kommen (Coryell et al., 1982; Uhde et al., 1985). Dennoch ist der Verlauf der Störungen *langfristig ungünstig*. Sobald die Problematik eine gewisse Zeit (etwa ein Jahr) angehalten hat, sind völlige Spontanremissionen sehr selten. In der MFS-Studie erfüllten die meisten Patienten auch nach sieben Jahren noch die Diagnosekriterien (Wittchen, 1988). Nur 14 % der Patienten mit Panikstörungen und 19 % der Agoraphobiker erreichten eine volle Remission (Wittchen, 1991). Schapira et al. (1972) und Coryell et al. (1983) beobachteten eine signifikant schlechtere langfristige Prognose für Phobien bzw. das Paniksyndrom als für schwere Depressionen. Nach der MFS und der Zürich-Studie haben Patienten mit gemischten Angst- und Depressionssyndromen eine schlechtere Prognose als solche mit reinen Angststörungen oder reinen Depressionen (Vollrath & Angst, 1989; Wittchen & Esau, 1989).

Agoraphobien und Angstanfälle führen häufig zu *Folgeproblemen* wie Depressionen oder Alkohol- oder Medikamentenmißbrauch (Hallam, 1978; Chambless, 1985; Bibb & Chambless, 1986; Wittchen et al. 1989). In der ECA-Studie wurde ein erhöhtes Suizid-Risiko für diese Patientengruppe festgestellt (Weissman et al., 1989; Johnson et al., 1990), das allerdings in klinischen Stichproben bisher nicht festzustellen war (Beck et al., 1991). Die Qualität der Partnerbeziehungen ist jedoch in der Regel wenig beeinträchtigt. Die Patienten sind im Gegensatz zu anderen Angstpatienten zum weitaus größten Teil verheiratet und führen Ehen von durchschnittlicher Qualität (Buglass et al., 1977; Mathews et al., 1981; Thorpe & Burns, 1983; Fisher & Wilson, 1985; Arrindell & Emmelkamp, 1986; Marks, 1987a; Öst, 1987).

2.3 Nosologie

Die *Klassifikation* der Angststörungen und ihre *Abgrenzung von anderen Störungen* wird kontrovers diskutiert. Die gegenwärtig gebräuchlichen Klassifikationssysteme basieren weitgehend auf klinischen Erfahrungen und Querschnittsbefunden. Besonders zur Abgrenzung von Angststörungen und Depressionen liegen inkonsistente Befunde vor (vgl. die Übersichten von Hallam, 1985; Helmchen & Linden, 1986; Stavrakaki & Vargo, 1986). Eine relativ hohe Komorbidität zwischen Angststörungen und Depressionen wurde vielfach belegt (Wittchen & Esau, 1989; Vollrath & Angst, 1989; Katon & Roy-Byrne, 1991; Brady & Kendall, 1992). Moras und Barlow (1992) stellten in einer Literaturübersicht fest, daß zwischen 11 % und 50 % der Patienten mit Agoraphobien und zwischen 17 % und 44 % der Patienten mit Panikstörungen auch unter Depressionen leiden. In einer Studie von Rohde et al. (1991) gaben 85 % der Patienten mit Angststörungen und Depressionen an,

daß ihre Angststörungen zuerst aufgetreten waren. Wittchen (1991) fand auch in der prospektiven MFS, daß sich bei fast allen Patienten mit Panikstörungen und Agoraphobien Depressionen erst sekundär zur Angstproblematik entwickelten.

Angst und Vollrath (1989) interpretierten den Verlauf einzelner Angst- und Depressionssymptome in der Zürich-Studie dahingehend, daß die anhand von klinischen Stichproben aufgestellten Klassifikationen in diskrete Syndrome eventuell nicht allgemein gültig sind und man eher von einem Kontinuum von Angststörungen und Depressionen ausgehen muß. Diese Autoren fanden wie auch Tyrer et al. (1987), daß Depressions- und Angstsymptome sehr stark über die Zeit variierten und außerdem nur wenig mit diagnostischen Kategorien zusammenhingen. L. A. Clark und Watson (1991) kommen jedoch in einer Literaturübersicht psychometrischer Studien zu dem Schluß, daß die Symptome der Angst und der Depression zwar durch den gemeinsamen Faktor „affektives Unwohlsein“ (affective distress) gekennzeichnet sind, daß sich jedoch auch jeweils spezifische Faktoren finden: der spezifische Angstfaktor ist durch nervöse Anspannung und Symptome autonomer Erregung gekennzeichnet, während ein Mangel positiven Affekts (Verlust von Freude und Interesse, Apathie, Müdigkeit) für den Depressionsfaktor typisch ist. Beck et al. (1987) fanden außerdem Hinweise darauf, daß sich Angststörungen und Depressionen auf der Basis typischer katastrophisierender Gedanken unterscheiden lassen.

Die im DSM-III erstmals vorgenommene *Abgrenzung von Panikanfällen und anderen Formen von Angst* wurde ebenfalls kontrovers diskutiert (vgl. z.B. Hand, 1984; Ehlers et al., 1986a), wird jedoch inzwischen weitgehend akzeptiert (Norton et al., 1992). Angstanfälle treten nicht nur bei Patienten mit Panikstörungen und Agoraphobien auf, sondern auch bei Patienten mit spezifischen Phobien (z.B. Höhenphobien) und manchen Zwangsneurotikern, wenn diese mit phobischen Reizen konfrontiert werden (Barlow et al., 1985; Marks, 1987b), und teilweise auch bei schweren Depressionen (Leckman et al., 1983; Barlow et al., 1985; Wittchen et al., 1989). Diese Tatsache wird im DSM-IV (APA, 1994) explizit anerkannt. Wesentlich für die nosologische Abgrenzung ist dort die Frage, ob die Anfälle zumindest teilweise unerwartet bzw. ohne situative Auslöser auftreten. Vergleiche zwischen Patienten mit Generalisierter Angststörung und solchen mit Paniksyndrom ergaben im allgemeinen sehr ähnliche Resultate in Bezug auf Persönlichkeitsvariablen, allgemeines Angstniveau, soziale Anpassung und Lebensereignisse bei Beginn der Störung (Hoehn-Saric, 1981, 1982; Raskin et al., 1982; Anderson et al., 1984; Hibbert, 1984; Barlow et al., 1985; Cameron et al., 1986; Turner et al., 1986). Noyes et al. (1992) fanden, daß bei Patienten mit Generalisierter Angststörung zentralnervöse Symptome wie Konzentrationsschwierigkeiten, Ruhelosigkeit und Sorgen vorherrschten, während Patienten mit Panikstörung vor allem Symptome autonomer Hyperaktivität wie Herzklopfen, Brustschmerz oder Atemnot berichteten. Allgemein waren Patienten mit Generalisierter Angststörung weniger stark beeinträchtigt als Panikpatienten. Insgesamt liegen bisher keine überzeugenden Hinweise auf *qualitative* Unterschiede zwischen Angstanfällen

und anderen Erscheinungsformen der Angst vor. *Quantitative* Besonderheiten bestehen darin, daß sich Angstanfälle durch das stärkere Vorherrschen somatischer Symptome, den akuten Zeitverlauf der Symptomatik, die Unmittelbarkeit der befürchteten Gefahren bzw. Folgen des Angstanfalls und die Bedeutung interner angstausslösender Reize auszeichnen (vgl. auch Öhman, 1993). So fanden Rapee et al. (1992b), daß Patienten bei unerwarteten Angstanfällen häufiger die Symptome Angst zu sterben, verrückt zu werden oder die Kontrolle zu verlieren und Mißempfindungen wie Kribbeln oder Taubheitsgefühle beschrieben als bei situativ ausgelösten Angstzuständen. Diese Symptome sowie Atemnot, Schwindel-, Schwäche- und Unwirklichkeitsgefühle wurden von mehr Patienten mit Panikstörung als Patienten mit anderen Angststörungen angegeben.

Auch die weitgehende *Subsumierung der Agoraphobie unter das Paniksyndrom* im DSM-III-R und DSM-IV ist umstritten (vgl. Ehlers et al., 1986a; Tyrer, 1986; vgl. aber auch Hallam, 1978, zur Kritik der Klassifikation von Agoraphobie als Phobie) und wurde nicht in die ICD-10 übernommen. Zwar leiden die meisten Agoraphobiker in der klinischen Praxis unter Angstanfällen (Mendel & Klein, 1969; Thyer & Himle, 1985). Doch berichtete in den großen epidemiologischen Gemeindestudien (ECA, MFS, Zürich-Studie) etwa die Hälfte der agoraphobischen Patienten keine Angstanfälle. Die übrigen zeigten Paniksymptome oder einzelne Anfälle, doch nur 10 bis 20 % erfüllten zusätzlich die Diagnosekriterien für die Panikstörung (Weissman et al., 1986; Angst & Dobler-Mikola, 1985a, 1985b; Wittchen, 1986). Diese unterschiedlichen Befunde könnten darauf beruhen, daß Patienten mit mehreren Störungen eventuell häufiger um professionelle Hilfe ersuchen.

3 Erklärungsansätze

3.1 Angstanfälle

Die neuere Forschung zu Angstanfällen wurde durch die Entdeckung der – zumindest kurzfristigen – Wirksamkeit trizyklischer Antidepressiva bei Patienten mit anfallsartigen Ängsten initiiert (Klein & Fink, 1962). Autoren wie Klein (z. B. 1964, 1980) und Sheehan (1982) formulierten daraufhin rein *medizinische Modelle*, nach denen Angstanfälle eine qualitativ besondere Form der Angst darstellen. Die Autoren postulieren eine „*Behandlungsspezifität*“: Angstanfälle seien nur mit Antidepressiva zu behandeln, während andere Angstformen nur auf sedierende Medikamente (z. B. Benzodiazepine) ansprechen. Psychologische Behandlung wirke bei phobischer Angst, nicht aber bei Angstanfällen. Kontrollierte Untersuchungen haben inzwischen alle Teile dieses Arguments widerlegt (Margraf & Ehlers, 1990; vgl. 4.2). Eine weitere Basis medizinischer Modelle stellen Studien zur experimentellen *Panikinduktion* dar. Es wird behauptet, daß Panikpatienten auf bestimmte biochemische Manipulationen, vor allem Natriumlaktat-Infusionen und Inhalation von Atemluft mit einer erhöhten Konzentration des Kohlendioxids (CO₂) grundsätzlich anders reagieren als normale Kontrollpersonen. Tatsächlich

zeigten diese Patienten in einigen, aber nicht in allen Studien stärker Angstreaktionen auf diese Methoden als Kontrollgruppen (z. B. Liebowitz et al., 1985; Rapee et al., 1992a). Frühere Studien hatten die Effekte der Panikinduktionsmethoden dahingehend interpretiert, daß bei vulnerablen Personen durch einen biologischen Automatismus Angstanfälle ausgelöst würden. Dabei wurden jedoch psychologische Variablen, wie etwa Erwartungshaltungen, nicht berücksichtigt. Neuere Studien zeigen, daß Panikpatienten und Kontrollpersonen sich nicht qualitativ in ihren Reaktionen auf diese Stressoren, wohl aber stark in den Ausgangsniveaus von Angst und Aktivierung unterscheiden (vgl. die Übersichten von Ehlers et al., 1986b; Margraf et al., 1986a). Weiterhin sind die Reaktionen stark von kognitiven Variablen abhängig (s. u.). Auch die Behauptung medizinischer Modelle, ein *spezifisches genetisches Risiko* für Angstanfälle würde unabhängig von Risiken für andere Angststörungen vererbt, wurde empirisch nicht belegt (vgl. Margraf & Ehlers, 1990). Insgesamt sind diese Ansätze nicht ausreichend empirisch untermauert bzw. in der einfachen Form widerlegt.

In jüngerer Zeit haben verschiedene Forschergruppen *psychologische (psychophysiologische, kognitive) Modellvorstellungen* entwickelt (Hallam, 1985; Barlow, 1986; D. M. Clark, 1986; Margraf et al., 1986a; Ehlers et al., 1988c; van den Hout, 1988; Ehlers, 1989; Übersichten bei Ehlers & Margraf, 1989; McNally, 1990). Die gemeinsame zentrale Annahme dieser Ansätze besagt, daß Angstanfälle durch einen *Aufschaukelungsprozeß* zwischen körperlichen Symptomen, deren Assoziation mit Gefahr und der daraus resultierenden Angstreaktion entstehen. Die Modelle betonen die Rolle interner Angstauslöser, insbesondere körperlicher Veränderungen. Wenn die Symptome als Anzeichen einer unmittelbar drohenden Gefahr für die körperliche oder seelische Gesundheit interpretiert werden bzw. damit assoziiert werden, kommt es nach diesen Modellen zu einem Aufschaukelungsprozeß, der in einem Panikanfall mündet. Es liegen einer Reihe empirischer Hinweise für die Gültigkeit dieser Modelle vor (vgl. die Übersichten von Ehlers & Margraf, 1989; McNally, 1990). In Fragebögen zur Messung von „Angst vor der Angst“ oder „Angst vor körperlichen Symptomen“ wiesen Patienten mit Angstanfällen oder Agoraphobien höhere Werte auf als klinische oder Kontrollgruppen ohne psychische Störungen (z. B. Chambless et al., 1984; Reiss et al., 1986; Ehlers, 1991; Ehlers & Margraf, 1993; Ehlers, Margraf & Chambless, 1993). Des weiteren berichteten Patienten in strukturierten Interviews, daß sie bei ihren Angstanfällen zuerst körperliche Symptome, wie etwa Herzklopfen, wahrnehmen (Hibbert, 1984; Ley, 1985; Zucker et al., 1989). Falsche Rückmeldung von Herzfrequenzanstiegen löste bei Panikpatienten, nicht aber bei normalen Kontrollpersonen, Anstiege in subjektiver Angst und physiologischer Erregung aus (Ehlers et al., 1988d). Nur die Patientengruppe reagierte hier also im Sinne der vom psychologischen Modell vorhergesagten positiven Rückkopplung. Entsprechende Befunde berichteten auch Pauli et al. (1991), die die Herzfrequenz und das Angstniveau von Panikpatienten in einer Feldstudie untersuchten. Wenn die Patienten Herzfrequenzsteigerungen wahrnahmen, reagierten sie mit weiteren Herz-

frequenzanstiegen und Angst, während bei Kontrollpersonen die Herzfrequenz abnahm.

Verschiedene Autoren betonen die Rolle von *Hyperventilation* als Auslöser (akute Hyperventilation) und/oder als disponierende Bedingung (chronische Hyperventilation) für Angstanfälle (Lum, 1981; Ley, 1985; siehe auch 4.2). Nach Garssen et al. (1983) besteht zwischen den Diagnosen Agoraphobie/Panikstörung einerseits und Hyperventilationssyndrom andererseits eine Überlappung von etwa 60 %. In einer Studie von Bonn et al. (1984) löste willkürliche Hyperventilation bei der Mehrzahl der agoraphobischen Patienten Angst aus, kaum jedoch bei gesunden Kontrollpersonen. Fast alle Patienten beurteilten die Effekte der Hyperventilation als ihren Angstanfällen ähnlich. Auch in Studien von Rapee (1986), Holt und Andrews (1989) und Rapee et al. (1992a) zeigten Patienten mit Paniksyndrom stärkere Angstreaktionen auf willkürliche Hyperventilation als Patienten mit anderen Angststörungen und gesunde Kontrollpersonen. Weiterhin fand sich in einigen Untersuchungen bei Panikpatienten vor belastenden Situationen ein niedrigerer arterieller Partialdruck des Kohlendioxids ($p\text{CO}_2$; Indikator für Hyperventilation) als Kontrollpersonen (Liebowitz et al., 1985; Salkovskis et al., 1986a) und Patienten mit generalisierter Angst (Rapee, 1986). Allerdings wurden unter Ruhebedingungen keine Auffälligkeit im $p\text{CO}_2$ gegenüber klinischen Kontrollgruppen festgestellt (Holt & Andrews, 1989; Margraf, 1989). Fallberichte zeigten, daß Hyperventilation bei „spontan“ auftretenden Angstanfällen vorliegen kann (Griez et al., 1987; Hibbert & Pilsbury, 1988; Salkovskis et al., 1986b). Die Forschung ergab insgesamt jedoch, daß nur ein Teil der Panikanfälle mit Hyperventilation in Verbindung zu stehen scheint (Übersichten bei Margraf et al., 1991; Ehlers & Margraf, 1992). So maßen Hibbert und Pilsbury (1988) den CO_2 -Partialdruck transkutan unter ambulanten Bedingungen und stellten während der Panikanfälle bei nur zwei der untersuchten vier Patienten einen Abfall des $p\text{CO}_2$ fest. Umgekehrt berichteten in einer Studie von Bass und Lelliott (1989) auch nur etwa 50 % der Patienten mit Hypercapnie (erniedrigter CO_2 -Partialdruck) Angstanfälle.

Auch die oben erwähnten Befunde zur *experimentellen Panikinduktion* können im Sinne der psychologischen Modelle interpretiert werden, denn die verwendeten Substanzen führen zu zahlreichen körperlichen Symptomen, die wiederum Angst auslösen können. Weiterhin zeigten Patienten mit Paniksyndrom in *Erwartung* von Panikinduktionsprozeduren stärkere Anstiege in der Angst und kardiovaskulären Aktivierung (Herzfrequenz, Blutdruck) als normale Kontrollpersonen (Ehlers et al., 1988b; Margraf, 1989). Durch Instruktionen, mit denen Erwartungen der Probanden oder die nahegelegten Interpretationen der induzierten Symptome manipuliert wurden, konnten die Reaktionen von Panikpatienten und gesunden Personen auf Laktatinfusionen, CO_2 -Inhalationen und Hyperventilation deutlich verstärkt bzw. verringert werden (van den Hout & Griez, 1982; Rapee et al., 1986; van der Molen et al., 1986; Margraf et al., 1989; D. M. Clark et al., eingereicht; Margraf et al., eingereicht). Bei Sanderson et al. (1989) lösten CO_2 -Inhalationen bei nur 20 % derjenigen Panikpatienten Angstanfälle aus, die aufgrund der expe-

rimentellen Instruktion glaubten, *Kontrolle* über die Gabe des Gasgemisches zu haben. Demgegenüber hatten 80 % der Patienten, die keine Kontrolle wahrnahmen, Panikanfälle. Nach erfolgreicher kognitiver Verhaltenstherapie lösten Laktatinfusionen (Guttmacher & Nelles, 1984; Shear et al., 1991b) und CO₂-Inhalationen (Margraf & Schneider, 1990b) bei Panikpatienten kaum noch Angstanfälle aus.

Die empirischen Befunde lassen die psychologischen Modelle als eine vielversprechende Alternative zu rein medizinischen Ansätzen erscheinen. Insgesamt erklären diese Modelle jedoch hauptsächlich die *Aufrechterhaltung* der Panikstörung. Sie erlauben zur Zeit nur wenig Voraussagen darüber, welche Personen wann zum ersten Mal einen Angstanfall erleben. Wir haben an anderer Stelle mögliche Spezifizierungen einzelner Komponenten des Modells besprochen (Ehlers et al., 1988c; Ehlers, 1989). So sollte die Bedeutung der Interozeption in der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Angstanfällen und Agoraphobien näher geklärt werden (Ehlers, 1993). Es könnte sinnvoll sein, Patientengruppen danach zu unterscheiden, ob sie körperliche Vorgänge akkurat oder ungenau wahrnehmen. Auch die Informationsverarbeitung von Gefahrenreizen könnte sich als bedeutsam erweisen. In einem modifizierten Farbbenntest nach Stroop fanden Ehlers et al. (1988a) Belege für selektive Aufmerksamkeitszuwendung auf körperlich bedrohliche Wörter bei Panikpatienten und Personen mit seltenen Angstanfällen. Ehlers (1989) konnte dieses Ergebnis mit taktilen Reizen replizieren. Automatische Informationsverarbeitungsprozesse könnten zur Erklärung der für die Patienten spontan erscheinenden Angstanfälle beitragen.

3.2 Agoraphobie

Klinische Eindrücke über disponierende *Persönlichkeitsmerkmale* für Agoraphobie (z. B. Passivität, Schüchternheit, Abhängigkeit) ließen sich empirisch nicht bestätigen (Marks, 1987a). Ebenso wenig fanden sich Belege für eine schlechte prämorbid sexuelle Anpassung, überprotektives Verhalten der Mütter oder instabile Familienverhältnisse. Allerdings fehlen prospektive Studien zu diesen Faktoren völlig. Die meisten *Familienstudien* bei Agoraphobikern zeigten eine Häufung von Angststörungen, Phobien, Depressionen und zum Teil Alkoholismus bei Verwandten ersten Grades. Bei weiblichen Verwandten war das Risiko einer psychischen Störung höher (Marks, 1987a). Der jeweilige Beitrag von genetischen Faktoren und sozialen Einflüssen zu diesen Befunden ist noch unklar, denn Adoptionsstudien zur Agoraphobie fehlen bisher. Weitgehende Einigkeit besteht darüber, daß Beginn und Fluktuationen der agoraphobischen Symptomatik mit *Belastungen und Lebensereignissen* zusammenhängen (Klein, 1964; Richter & Beckmann, 1973; Mathews et al., 1981; Last et al., 1984). Häufige Beispiele sind eigene Krankheiten oder Operationen, Ende einer Partnerbeziehung oder finanzielle Probleme (Marks, 1987a).

Der einflußreichste theoretische Ansatz zur Ätiologie agoraphobischen Verhaltens war lange Zeit die *Zwei-Faktoren-Theorie* Mowrers (1947, 1960; vgl.

Solomon & Wynne, 1953; Miller, 1951; Eysenck & Rachman, 1965; Rescorla & Solomon, 1967). Mowrer nahm an, daß bei Phobien ursprünglich neutrale Stimuli aufgrund traumatischer Ereignisse mit einem zentralen motivationalen Angstzustand assoziiert werden (klassische Konditionierung) und die darauf folgende Vermeidung dieser Stimuli durch Reduktion dieses aversiven Zustandes negativ verstärkt werde (operante Konditionierung). Obwohl diese Theorie im Einklang mit vielen tierexperimentellen Befunden steht, ist sie als Erklärung für klinische Phobien nicht ausreichend (Herrnstein, 1969; Seligman & Johnston, 1973; Rachman, 1977; Thorpe & Burns, 1983; Marks, 1987a; Rachman, 1990).

Agoraphobiker berichten in der Regel, daß sie zu Beginn der Störung plötzlich und ohne erkennbare Ursache Angst bekamen, oft in Form eines Angstanfalls (Öst, 1987). Sie können sich meist nicht an traumatische Ereignisse erinnern (Marks, 1987a). Auch wenn Personen ihr Verhalten nicht immer korrekt mit den relevanten Stimuli in Bezug setzen (vgl. Nisbett & Wilson, 1977), widerspricht dies der Hypothese klassischer Konditionierung der Angst vor verschiedenen Situationen wie Supermärkten, Bussen, Menschenmengen etc. Verschiedene Autoren halten es allerdings für wahrscheinlich, daß der erste Angstanfall selbst als traumatischer Stimulus wirkt und durch interozeptives Konditionieren körperliche Vorgänge zu konditionierten Reizen für Angstreaktionen werden (Goldstein & Chambless, 1978; Mathews et al., 1981; Hallam, 1985; zur Kritik vgl. Marks, 1987a; McNally, 1990).

Die Übertragbarkeit der tierexperimentellen Befunde zur Zwei-Faktoren-Theorie ist zweifelhaft, da bisher kein valides Tiermodell für agoraphobisches Verhalten existiert (Marks, 1987a). Außerdem scheiterten die meisten Versuche, Phobien bei Menschen zu konditionieren (u. a. English, 1929; Bregman, 1934). Ein weiteres Problem stellt die die zunächst angenommene „Äquipotentialität“ dar, nach der alle Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit zu konditionierten angstausslösenden Reizen werden können. Denn die auslösenden Reize für phobische Ängste zeigen eine charakteristische und über verschiedene Kulturen hinweg stabile Verteilung, die weder der Häufigkeit dieser Reize im täglichen Leben noch der Wahrscheinlichkeit unangenehmer (traumatischer) Erfahrungen entspricht. Seligman (1970) nahm daher an, daß bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter gelernt werden, weil sie biologisch „vorbereitet“ sind („*Preparedness*“). Mehrere (wenn auch nicht alle) Laborexperimente und die Verteilung klinischer Phobien sprechen für solche selektiven Lernprozesse (vgl. die Übersichten von Öhman et al., 1985; McNally, 1987; Rachman, 1990; Mineka, 1994). Es ist denkbar, daß eine Verbindung zwischen Angstreaktionen und öffentlichen Orten, die weit von zu Hause entfernt sind, entsprechend biologisch vorbereitet ist. Mineka (1985) hat darauf hingewiesen, daß bestimmte innere Stimuli wie Schwindelgefühle als unkonditionierte Angstausslöser wirken können. Es ist weiterhin denkbar, daß gelernte Angstreaktionen auf diese Reize biologisch vorbereitet sind. Interozeptives Konditionieren hat sich in Tierversuchen als schnell erlernbar, stabil und lösungsresistent erwiesen (McNally, 1990).

Von verschiedenen Autoren wurden weitere Ergänzungen oder Modifikationen der Zwei-Faktoren-Theorie vorgeschlagen (vgl. Thorpe & Burns, 1983; Davey, 1989; Mineka & Tomarken, 1989; im einzelnen: Agoraphobie als operantes Verhalten, Spezialfälle klassischer Konditionierung wie Garcia-Effekt und Inkubation, Rolle von Modellernen, Selektivität kognitiver Prozesse, Änderungen in der Repräsentation unkonditionierter Stimuli, Einfluß von Stimulusbedingungen vor, während und nach dem traumatischen Ereignis, Reevaluation des UCS). Zur Frage der Generalisierung der angstauss lösenden Stimuli, auch symbolischer Art verweisen wir auf Marks (1987a), Mineka und Tomarken (1989) und Mineka (1994). Des weiteren ist die Rolle von Sicherheitssignalen bei Agoraphobien vielfach betont worden (z. B. Rachman, 1984). Agoraphobiker vermeiden nicht nur bestimmte gefürchtete Situationen, sie suchen auch sichere Orte und Personen aktiv auf.

In einer „Reanalyse“ bisheriger ätiologischer Modelle schlugen Goldstein und Chambless (1978) eine Unterteilung in einfache und komplexe Agoraphobien vor. Bei der einfachen Form hätten die Patienten Angst vor den phobischen Situationen per se, oft aufgrund traumatischer Erfahrungen. Bei der weitaus häufigeren komplexen Form dagegen fürchteten die Patienten Angst und deren Konsequenzen. Prädisponierend für komplexe Agoraphobie seien Selbstunsicherheit, allgemeine Ängstlichkeit, Abhängigkeit und die Unfähigkeit, unangenehme Emotionen mit auslösenden Ereignissen akkurat in Beziehung zu setzen. Zum Ausbruch der Störung kommt es nach Goldstein und Chambless (1978) in vorwiegend interpersonellen Konfliktsituationen, zum Beispiel Wunsch nach Auszug aus der elterlichen Wohnung. Wenn der Konflikt lange genug bestünde oder negative Lebensereignisse hinzukämen, träten Angstanfälle auf. Die Patienten führten diese nicht auf die auslösenden Konflikte zurück, sondern betrachteten sie als Anzeichen einer unerkannten Krankheit, drohenden Wahnsinns oder des nahenden Todes. Durch interozeptives Konditionieren würden körperliche Empfindungen wie schneller Herzschlag zu konditionierten Reizen für Angstanfälle, an die wiederum externe Situationen durch Konditionierung höherer Ordnung gekoppelt würden. Die Abhängigkeit und Selbstunsicherheit der Patienten werde durch die Ängste weiter verschlimmert, und sie begännen, Situationen zu vermeiden, in denen Angstanfälle auftreten könnten. Soziale Verstärkung könne zur Aufrechterhaltung des Vermeidungsverhaltens beitragen.

Der Ansatz von Goldstein und Chambless (1978) ist von heuristischem Wert, da er eine auf viele Fällen zutreffende Beschreibung liefert. Weiterhin wurde hier erstmals systematisch die Rolle interner Angstauss löser ausgearbeitet, die in der letzten Zeit zunehmend empirische Unterstützung findet (siehe 3.1). Das Hauptproblem des Modells liegt seinem Konfliktbegriff, der schwer operationalisierbar ist. Thorpe und Burns (1983) wiesen auf das Problem einer zirkulären Definition hin, da „Konflikte“ komplexe Agoraphobie sowohl definieren als auch erklären. Darüber hinaus fehlen weitgehend empirische Belege für die angenommene abhängige und selbstunsichere prämorbidie Persönlichkeit (Marks, 1987a). Weiterhin ist die Identifikation, welche der Sym-

ptome (un)konditionierte Stimuli und Reaktionen sind, nicht eindeutig (McNally, 1990).

Mathews et al. (1981) legten ein in vielen Aspekten ähnliches integriertes Modell der Agoraphobie vor, das jedoch auf den Konfliktbegriff verzichtet. Als mögliche Vulnerabilitätsfaktoren nehmen sie die familiäre Umgebung in der Kindheit, eine hohe genetische Ladung für „Trait“-Angst und non-spezifischen Belastungen an. Entscheidend für die Entwicklung der Störung ist auch hier der erste Angstanfall. Diese Erfahrung aktiviere einen vermeidenden, abhängigen Bewältigungsstil, der wahrscheinlich in der Kindheit gelernt sei. Ein weiterer Faktor bei der Entwicklung von agoraphobischem Verhalten sei, ob die Person die Ursache des Angstanfalls auf die externe Situation (z. B. Menschenmenge) oder andere Ursachen (z. B. Überlastung) zurückführe. Hinzu kämen weitere Faktoren, die Patienten davon abhielten, die Situationen wieder aufzusuchen (z. B. Gedanken an einen weiteren Angstanfall), und positive Verstärkung für das Vermeidungsverhalten. Die Autoren weisen darauf hin, daß viele der postulierten Variablen spekulativ und ergänzungsbedürftig sind und durch empirische Befunde erhärtet werden müßten. Die Vielzahl der von Mathews et al. angenommenen Faktoren scheint einerseits der Komplexität des klinischen Phänomens gerechter zu werden und liefert Hinweise auf mögliche Untergruppen, beeinträchtigt aber andererseits die Überprüfbarkeit der Annahmen.

Die von Mathews et al. (1981) und Goldstein und Chambless (1978) erwähnten kognitiven Faktoren (z. B. Fehlattraktionen, externe Kontrollüberzeugung, Erwartung katastrophaler Konsequenzen) stehen im Mittelpunkt der Theorie von Beck (Beck et al., 1985). Allgemein hält Beck inadäquate kognitive Schemata, die die Wahrnehmung und Interpretation der Umgebung durch die Person steuern, für Angststörungen verantwortlich. Diese Personen hielten sich für besonders „verletzbar“ („vulnerable“) und zeichneten sich durch kognitive Verzerrungen in der Beurteilung potentieller Gefahren aus. Als speziellen Vulnerabilitätsfaktor für Agoraphobie nehmen Beck et al. latente Ängste vor Situationen an, die für ein Kleinkind tatsächlich bedrohlich sind (überfüllte Geschäfte, enge geschlossene Räume). Darüber hinaus seien Agoraphobiker überempfindlich für bestimmte räumliche Konfigurationen (besonders enge oder weite Räume). Unter Belastung sei es schwer für die Betroffenen, ihre emotionalen Reaktionen auf diese Situationen zu modulieren und die übertriebenen Ängste auf ihren Realitätsgehalt zu prüfen (vgl. auch das Konzept der Disinhibition von Ängsten bei Hallam, 1985). Daher nähmen sie viele Gefahren in der Welt außerhalb der vertrauten, „sicheren“ Umgebung wahr. Die eigenen Angstreaktionen würden als Anzeichen interpretiert, nicht richtig funktionieren zu können und keine Kontrolle über externe und interne Situationen zu haben, also insgesamt „gefährdet“ zu sein. Die Patienten nähmen daher bei einer unterstützenden Person („Caretaker“) oder in einer sicheren Umgebung (meist das Zuhause) Zuflucht. Bei Entfernung vom „caretaker“ oder sicheren Ort werde wiederum Angst ausgelöst. Zu dieser Entwicklung könnten traumatische Ereignisse beitragen (z. B. Unfall oder Zusehen, wie eine andere Person einen Herzinfarkt erlei-

det). Angstanfälle entstünden durch Fehlattri-bution von körperlichen Symptomen und katastrophisierende Gedanken und Vorstellungen. Wenn eine Person einen Angstanfall erleide, ver-stärke die Furcht vor einem neuen Anfall die Angst vor den betreffenden Orten und könne die ursprüngliche Angst sogar überlagern.

Beck et al. (1985) gehen also im Gegensatz zu Mathews et al. (1981), Goldstein und Chambless (1978), medizinischen Modellen der Angstanfälle (vgl. 3.1) und zur DSM-III-R Klassifikation davon aus, daß Ängste vor den agoraphobischen Situationen bereits vor dem Auftreten des ersten Angstanfalls vorlagen (vgl. auch Marks, 1987a). Zu dieser Frage sind Längsschnittstudien nötig. Eine Reihe von Fragebogenstudien sprechen für die Rolle der von Beck betonten Verzerrungen in der Beurteilung von Gefahren für die eigene Person (vgl. Beck et al., 1985; Michelson, 1987, McNally & Foa, 1987). Allerdings ist ungeklärt, ob diese Ursache oder Folge der agoraphobischen Symptomatik sind.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann nicht zwischen den einzelnen dargestellten komplexen Modellen entschieden werden, da die entsprechenden empirischen Daten weitgehend fehlen. Insgesamt scheint die Vielzahl der genannten Einflußfaktoren der Komplexität der agoraphobischen Symptomatik, der Verschiedenartigkeit der gefürchteten Situationen, der Stabilität des Vermeidungsverhaltens und den oft berichteten Symptomschwankungen gerechter zu werden als die ursprüngliche Fassung der Zwei-Faktoren-Theorie. In der neueren Forschung deuten sich vielfältige Verbindungen zwischen Lerntheorien, kognitiven und biologischen Theorien an (z. B. Davey, 1989; Mineka & Tomarken, 1989; Mineka, 1994; Öhman, 1993). Diese könnten sich auch für die Erklärung von Agoraphobien als bedeutsam erweisen. So führen etwa Konditionierung und Modellernen zur Ausbildung von Erwartungen über die Wahrscheinlichkeit von Ereignissen, also zu kognitiven Veränderungen (Reiss, 1980). Des weiteren wirken unvorhergesehene und unkontrollierbare negative Reize stärker aversiv (vgl. Seligman, 1975). Frühe Experimente benutzten solche Reize zur Erzeugung experimenteller Neurosen (siehe Thorpe & Burns, 1983). Die Rolle der Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit könnte dazu beitragen, daß schon wenige „spontane“ Angstanfälle zu einschneidenden Lernerfahrungen werden.

4 Interventionsverfahren

Nachdem Agoraphobien und Angstanfälle lange als kaum behandelbar galten, wurden seit den siebziger Jahren neue wirksame Therapiemethoden entwickelt.

4.1 Agoraphobie

Das Grundprinzip der heute üblichen Behandlung von Agoraphobien, die *Konfrontation* mit *angstauslösenden Situationen* (*Reizkonfrontation*, *Exposi-*

tion, „*exposure*“), ist schon seit langem bekannt. Einer der berühmtesten Agoraphobiker, Johann Wolfgang Goethe, beschreibt in seinem autobiographischen Werk „*Dichtung und Wahrheit*“, wie er sich selbst durch Konfrontation heilte. So stieg er auf den höchsten Punkt des Straßburger Münsters und besuchte Kliniken, medizinische Demonstrationen, einsame Orte, nächtliche Friedhöfe oder lärmende Menschenansammlungen jeweils solange, bis die Angst vor Höhen, Tod, Krankheit oder Einengung verschwunden war. Nach seiner Einschätzung war er darin so erfolgreich, daß er später „mit den Zimmerleuten um die Wette über die freiliegenden Balken“ laufen konnte und auch mit Krankheit verbundene „widerwärtige Dinge“ ihn nicht „wieder aus der Fassung setzen“ konnten (alle Zitate aus Goethe, 1970, S.337). In ähnlicher Weise empfahl Oppenheim (1911) in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, mit agoraphobischen Patienten die gefürchteten Plätze zu überqueren. Auch Freud hat in „*Wege der Psychoanalytischen Therapie*“ darauf hingewiesen, daß die an der Behandlung der Hysterie entwickelte Psychoanalyse für Phobien nicht ausreiche. „Man wird kaum einer Phobie Herr, wenn man abwartet, bis sich der Kranke durch die Analyse bewegen läßt, sie aufzugeben“. Bei schweren Agoraphobikern habe „man nur dann Erfolg, wenn man sie durch den Einfluß der Analyse bewegen kann, sich wieder wie Phobiker ersten Grades zu benehmen, also auf die Straße zu gehen und während dieses Versuches mit der Angst zu kämpfen“ (beide Zitate Freud, 1947, S.191).

In den letzten 25 Jahren wurde die Konfrontationsbehandlung systematisiert und empirisch überprüft. Dabei erwies sich *Konfrontation in vivo* als die Methode der Wahl (Übersichten bei Thorpe & Burns, 1983; Marks, 1987a; Michelson, 1987; Zinbarg et al., 1992). Schulte et al. (1991) fanden, daß eine standardmäßig durchgeführte Konfrontationsbehandlung in vivo sogar erfolgreicher war als eine Behandlung, die auf die individuellen Probleme der Patienten zugeschnitten war. Da wir das Vorgehen der Konfrontationsbehandlung hier nur kurz umreißen können, verweisen wir auf die Ausführungen von Hand et al. (1974), Bartling et al. (1980), Marks (1981), Mathews et al. (1981), Hand (1984), Fiegenbaum (1986), Margraf und Ehlers (1986) und Reinecker (1987b). Vor der Therapie müssen *Differentialdiagnosen* (andere psychische Störungen wie z. B. Psychosen; organische Syndrome, vgl. McCue & McCue, 1984) und zusätzliche Problembereiche (z. B. Alkoholmißbrauch) abgeklärt werden. In der *Problemanalyse* werden angstausslösende Situationen und die Bedingungen, die die Angst verschlimmern oder verringern, erarbeitet. Anhand von Beispielen aus der Anamnese wird den Patienten dann ein *Erklärungsmodell* für die Agoraphobie vermittelt, aus dem das therapeutische Vorgehen abgeleitet wird. Dies trägt zur Wirksamkeit und Akzeptanz der therapeutischen Maßnahmen, zur Generalisierung des Therapieerfolgs und zur Prophylaxe von Rückfällen bei (Fiegenbaum, 1986; Margraf & Ehlers, 1986; Reinecker, 1987a). Grundlage bildet die Zwei-Faktoren-Theorie der Angst, erweitert um die Sicherheitssignalthypothese (siehe 3.2). So kann man zum Beispiel von einem Teufelskreis zwischen Angst und Vermeidung sprechen: Flucht aus oder Vermeidung von Situationen, in denen man Angst erlebt, sei zunächst eine natürliche, verständliche Reaktion. Län-

gerfristig bedingten die Vermeidung und der Einsatz von Sicherheitssignalen aber eine Verschlimmerung der Erwartungsangst, die wiederum zu mehr Vermeidung führe. Durch die Konfrontationsbehandlung solle dieser Teufelskreis durchbrochen werden. Die Patienten müßten ihre „Angst vor der Angst“ verlernen. Angstreaktionen bestünden nur für begrenzte Zeit und klängen dann von selbst ab. Die Patienten sollten lernen, daß sie Angst ertragen können und daß die gefürchteten katastrophalen Konsequenzen der Angst nicht eintreten. Dazu sei es notwendig, daß die gefürchteten Situationen aufsuchten und Angst bekämen. Ziel der Behandlung sei nicht völlige Angstfreiheit, sondern der Situation angemessenes Ausmaß an Angst bzw. Erregung. Diese Erläuterungen müssen auf die individuellen Symptome, Verhaltensweisen, Befürchtungen und „naiven“ Erklärungsschemata der Patienten zugeschnitten sein.

Die Situationen für die Konfrontation in vivo werden sehr konkret und detailliert zusammen mit den Patienten geplant. Vor allem muß jeweils genügend Zeit vorgesehen werden. Beispielsituationen sind: im Kaufhaus Fahrstuhl fahren, an der Kasse Schlange stehen, Autofahren zum Wald, allein im Wald spazierengehen, Rückfahrt über die Autobahn, in kleinem Raum eingeschlossen sitzen (siehe Bartling et al., 1980, für weitere häufige Situationen). Die Patienten werden instruiert, solange in den einzelnen Situationen bleiben, bis die Angst „von selbst“ geringer wird, ohne zu versuchen, die Angst zu unterdrücken oder sich abzulenken. Die Begleitung durch den Therapeuten sollte so bald wie möglich ausgeschlichen werden. Es wird betont, daß es in der Therapie um die Vermittlung von Fertigkeiten geht, die selbständig auch bei erneut auftretenden Ängsten eingesetzt werden können, um Rückfällen vorzubeugen. Die Patienten werden für die Durchführung der Konfrontationsübungen (nicht aber für Angstfreiheit) verstärkt und zur Selbstverstärkung angehalten (Agras et al., 1968; Leitenberg et al., 1975).

Während über die Grundprinzipien der Konfrontationsbehandlung weitgehend Einigkeit besteht, sind unterschiedliche Vorgehensweisen gebräuchlich. So stufen viele Programme die zu bewältigenden Situationen nach der Schwierigkeit ab (*graduelles Vorgehen*). Die Patienten üben dann schrittweise, ihren Aktionsradius auszudehnen (Mathews et al., 1981; Barlow & Waddell, 1985). Fiegenbaum (1988) fand jedoch, daß *Reizüberflutung* langfristig wirksamer ist (vgl. jedoch O'Brien & Barlow, 1984; Marks, 1987a). Hierbei beginnt die Therapie gleich mit Situationen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit starke Angst auslösen werden. Mehrere Stunden Konfrontation täglich an aufeinanderfolgenden Tagen („*massed practice*“) scheint die schnellsten und sichersten Erfolge zu bewirken (Stern & Marks, 1973; Mathews & Shaw, 1973; Bartling et al., 1980; Foa et al., 1980; Marks, 1987a; Fiegenbaum, 1988). Die für die massierte Reizüberflutung nötige Behandlungsdauer schwankt zwischen circa 5 und 10 Tagen, je nach Dauer der einzelnen Sitzungen. Weiterhin unterscheiden sich die einzelnen Programme nach der Häufigkeit des *Therapeutenkontakts*. So kann nach Instruktion durch den Therapeuten zum Beispiel ein Großteil der Übungen allein oder mit Unterstützung des Partners durchgeführt werden. Ausführliche Beschreibungen dieses Vorgehens

geben z. B. Mathews et al. (1981) und Barlow und Waddell (1985). In jüngster Zeit gibt es auch erfolgreiche Versuche, die Patienten mit Hilfe schriftlicher Manuale die Konfrontation ganz allein durchführen zu lassen (Ghosh & Marks, 1987).

Die *Effektivität* von Konfrontationsverfahren in der Therapie von Agoraphobikern wurde mit Katamnesen von bis zu neun Jahren vielfach belegt (z. B. Hand et al., 1974; Mathews et al., 1977; Emmelkamp & Kuipers, 1979; Chambless & Goldstein, 1980, vgl. Goldstein, 1982; McPherson et al., 1980; Munby & Johnston, 1980; Michelson et al., 1985; Hand et al., 1986; Burns et al., 1986; Fiegenbaum, 1988; Übersichten bei Clum, 1989; O'Sullivan & Marks, 1990; Michelson & Marchione, 1991). Die Katamnesen zeigen, daß einmal erzielte Erfolge auch über lange Zeiträume im Durchschnitt stabil bleiben und Rückfälle selten sind. Nach den Übersichten von O'Sullivan und Marks (1990) und Michelson und Marchione (1991) kann man davon ausgehen, daß zwischen 60 % und 76 % der behandelten Patienten langfristig klinisch bedeutsame Verbesserungen zeigen. Besonders gute Erfolge berichtet Fiegenbaum (1988). Von 104 behandelten Agoraphobikern waren 78 % noch 5 Jahre nach Ende einer sehr intensiven Reizüberflutung völlig beschwerdefrei. Das Auftreten neuer Symptome („Symptomverschiebung“) ist nach erfolgreichen Konfrontationstherapien nicht häufiger als in der Allgemeinbevölkerung (Literaturübersichten bei Mathews et al., 1981; Marks, 1987a). Das größte Problem dieser Therapien scheint die Akzeptanz zu sein. Zwischen 15 und 25 % der Patienten lehnen die Therapie ab oder beenden sie vorzeitig (vgl. O'Brien & Barlow, 1984; Clum, 1989). Barlow und Waddell (1985) weisen darauf hin, daß bei graduellem Vorgehen die Ablehnungsquote geringer zu sein scheint (unter 5 % in drei Studien).

Insgesamt widersprüchlich sind die Ergebnisse zu einigen Aspekten der Therapiedurchführung, zum Beispiel zur Frage der *Gruppen- oder Einzeltherapie* (Übersichten bei Thorpe & Burns, 1983; Marks, 1987a). Vorteile der Gruppentherapie sind Ökonomie und die gegenseitige Unterstützung der Patienten. Hand et al. (1974) fanden in der Katamnese stärkere Effekte bei Gruppentherapie mit hoher Kohäsion, während Teasdale et al. (1977) dieses Resultat bei einer mittleren Gruppenkohäsion nicht replizieren konnten. Ein Problem der Gruppentherapie ist die Zusammenstellung homogener Patientengruppen.

Die Suche nach *Prädiktoren* des Therapieerfolgs war bisher weitgehend erfolglos (Mathews et al., 1981; Emmelkamp & van den Hout, 1983; Marks, 1987a; Chambless & Gracely, 1988; Fischer et al., 1988). Weder Patientenmerkmale (soziodemographische, Persönlichkeits- oder Störungsvariablen) noch Therapeutenvariablen zeigten einen konsistenten Zusammenhang. Der Effekt zusätzlicher psychischer Störungen (z. B. Alkoholismus) kann allerdings nicht abgeschätzt werden, da die vorliegenden Studien solche Patienten von vornherein ausschlossen.

Es ist ungeklärt, ob bzw. bei welchen Patienten sich die Wirksamkeit der Konfrontationsbehandlung durch *zusätzliche Maßnahmen* erhöht. Michelson

(1987) plädiert für eine stärkere Integration *kognitiver Interventionsmethoden* (z. B. Beck et al., 1985) mit dem Ziel, negative Erwartungen, inadäquate Wahrnehmung von Sicherheit, logische Fehler und kognitive Verzerrungen und die Fehlattribution somatischer Erregung zu reduzieren sowie die wahrgenommene Kontrolle der Patienten zu steigern. Michelson et al. (1989) fanden, daß die Kombination von kognitiver Therapie mit gradueller Konfrontation der reinen Konfrontation überlegen war. Michelson und Marchione (1991) berechneten auf Basis der bisher vorliegenden Studien unter Berücksichtigung der Therapieabbrecher und Rückfälle, daß langfristig 67 % der Patienten durch Kombination kognitiver Therapie mit Konfrontation erfolgreich behandelt werden, durch die reine Konfrontation 47 % der Patienten.

Chambless und Goldstein versuchen, entsprechend der von ihnen angenommenen Rolle *interpersoneller Konflikte* (siehe 3.2) durch Integration von Elementen aus anderen therapeutischen Ansätzen wie der Gestalttherapie die Effektivität insbesondere bei agoraphobischen Patienten mit Persönlichkeitsstörungen zu steigern (Chambless et al., 1986). Die Wirksamkeit der kombinierten Behandlung wurde belegt, jedoch noch nicht mit reiner Konfrontationstherapie verglichen. Eine frühere Form der kombinierten Behandlung brachte keine zusätzlichen Effekte (Chambless et al., 1982). Arnow et al. (1985) fanden, daß ein *Partner-Kommunikationstraining* nach Konfrontationstherapie zu zusätzlichen Therapieeffekten führt. Eine Replikation dieses Ergebnisses steht noch aus. Die von Systemtheoretikern vorhergesagte Verschlechterung der Partnerbeziehung nach erfolgreicher Therapie ist jedoch insgesamt selten. Empirische Studien fanden in der Regel keine Veränderung oder sogar eine gesteigerte Zufriedenheit der Partner (Himadi et al., 1986; Marks et al., 1987a).

Vereinzelte wurde auch eine Steigerung der kurzfristigen Therapieeffekte bei gleichzeitiger Einnahme von *Antidepressiva* berichtet (Mavissakalian & Michelson, 1986). Andere Autoren lehnen jedoch die zusätzliche medikamentöse Behandlung ab (Hand, 1984) oder fanden keine zusätzlichen Effekte (vgl. Marks, 1987a). In ihrer Metaanalyse stellten Michelson und Marchione (1991) keine langfristig günstigen Effekte der Kombinationsbehandlung fest, da mehr Therapieabbrüche und Rückfälle zu verzeichnen waren als bei rein psychologischer Therapie.

Die *wirksamen Komponenten* der verschiedenen Therapieprogramme sind nicht ausreichend geklärt. Marks (1978, 1987a) und Foa und Kozak (1986) stellten die Hypothese auf, daß „*Exposure*“ (Konfrontation) der gemeinsame Nenner aller erfolgreichen Angstbehandlungen sei. Nach Marks (1987a) ist der Mechanismus, über den die Konfrontation wirkt, unbekannt. Foa und Kozak (1986) erklären die Wirkung über eine Modifikation semantischer Netzwerke, in denen die phobischen Objekte und die eigene Furchtreaktion repräsentiert sind (vgl. Lang, 1977). Eine Voraussetzung hierfür sei die Aktivierung dieser kognitiven Struktur, wie sie bei Konfrontation in vivo erzielt werde. Physiologische Habituation während der Konfrontation führe zu einer Lockerung der Assoziation zwischen den Stimulus- (z. B. Menschenmenge)

und Reaktionselementen (z. B. Herzrasen). Dadurch werde die Integration korrektiver Informationen über die Bedeutung der gefürchteten Elemente in das Netzwerk erleichtert (z. B. Herzrasen hat nicht zum Herzinfarkt geführt, ist also weniger gefährlich als angenommen). Dies habe wiederum zur Folge, daß die Patienten bei der nächsten Konfrontation geringere physiologische Reaktionen zeigen (Habituation zwischen den Sitzungen).

Einige neuere Pilotstudien, die trotz Abwandlung der Grundprinzipien der Konfrontationsbehandlung Erfolge erzielten, sind zwar mit der Hypothese der Integration korrektiver Informationen vereinbar, deuten aber an, daß diese nicht unbedingt über die Konfrontation und physiologische Habituation vermittelt sein müssen. Rachman und Mitarbeiter berichteten gleich hohe Therapieerfolge wie beim Standardverfahren, wenn den Patienten erlaubt wurde, die phobischen Situationen zu verlassen, sobald sie ein hohes Angstniveau erreichten (DeSilva & Rachman, 1984; Rachman et al., 1986). Die Ergebnisse sprechen gegen die von Mowrer (1947) vorhergesagte Steigerung der Vermeidung und Angst nach Fluchtverhalten. Sartory et al. (1989) fanden therapeutische Effekte, wenn sich die Patienten während der Konfrontation zum Therapeuten (Sicherheitssignal) hinbewegten statt umgekehrt wie bislang üblich. Salkovskis et al. (1991) konnten Agoraphobiker durch kognitive Therapie ohne Konfrontation erfolgreich behandeln. Auch wenn es sich um Studien an kleinen Stichproben handelt, deuten die Ergebnisse an, daß der Therapieerfolg in der Konfrontationstherapie durch kognitive Variablen wie Veränderungen in der Einschätzung der Gefährlichkeit und möglichen Konsequenzen der Situation vermittelt wird.

Neben spezifischen Mechanismen könnten jedoch auch sogenannte „*non-spezifische*“, eher den Prozeßvariablen zuzurechnende Faktoren an der Wirksamkeit der besprochenen Verfahren beteiligt sein (vgl. Howard & Orlinski, 1986; Bennun et al., 1986; Bennun & Schindler, 1988; Schulte, 1991).

4.2 Angstanfälle

Die Behandlung von Angstanfällen steht erst seit der Einführung des DSM-III (APA, 1980) im Mittelpunkt des Interesses (vgl. Ehlers et al., 1986a; Margraf & Ehlers, 1986). Noch 1984 fanden Jacob und Rapport nur acht Behandlungsstudien zur Agoraphobie, die Maße für Angstanfälle berichteten. In sechs dieser Studien verbesserten sich die Anfälle nach der Behandlung des Vermeidungsverhaltens. Da der Hauptakzent auf der Erfassung der phobischen Symptomatik lag, waren allerdings die Maße für Angstanfälle in den früheren Studien unzureichend. Neuere Studien bestätigten in der Regel positive Effekte von Konfrontation in vivo auf die Häufigkeit und Intensität von Angstanfällen bei Agoraphobikern (Telch et al., 1985; Michelson et al., 1985; 1989; Chambless et al., 1986; Lelliott et al., 1987; kein Effekt bei Arnow et al., 1985).

In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Autoren gute Erfolge in der gezielten Behandlung von Angstanfällen berichtet. Der erfolgreichste Thera-

pieansatz in der Behandlung von Patienten mit Angstanfällen ohne starke Agoraphobie ist die *kognitive Therapie*, die Cerny et al. (1984) und Clark et al. (1985) auf Basis des Ansatzes von Beck et al. (1985) entwickelten. Die Therapie von Panikpatienten unterscheidet sich von der klassischen kognitiven Therapie insofern, als kognitive Techniken nicht global eingesetzt werden, sondern sich die Therapie auf die Bewertung körperlicher Symptome konzentriert.

In der *diagnostischen Phase* werden Anhaltspunkte für mögliche Auslöser der Angstanfälle gesucht und für Bedingungen, die die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens erhöhen (z. B. Eßgewohnheiten, Kognitionen, Hyperventilation, interpersonelle Situationen). Einen Schwerpunkt der Behandlung stellt die Vermittlung eines *Erklärungsmodells* für Angstanfälle dar. Dies ist neben den oben genannten Gründen von therapeutischem Nutzen, da es eine Alternative anbietet zu der Befürchtung vieler Patienten, an einer (unerkannten) schweren körperlichen oder psychischen Krankheit zu leiden. Grundlage der Erläuterungen ist das oben beschriebene psychologische (psychophysiologische, kognitive) Modell (3.1). Sowohl „spontan“ auftretende Anfälle als auch starke Angstreaktionen in phobischen Situationen werden als Ergebnis eines „Teufelskreises“ aus den individuell relevanten körperlichen Symptomen (z. B. Herzrasen, Schwindel), Kognitionen (z. B. „Ich könnte verrückt werden“) und Verhaltensweisen (z. B. Hyperventilation) dargestellt.

In der *kognitiven Therapie* werden dann diejenigen Fehlinterpretationen (Gedanken, Vorstellungsbilder, Einschätzungen der Wahrscheinlichkeit von Ereignissen) der körperlichen Symptome systematisch erarbeitet, die während eines Angstanfalls auftreten (z. B. „Ich werde in Ohnmacht fallen“, „Ich bekomme einen Herzinfarkt“). Anschließend wird ausführlich besprochen, welche Gründe aus Sicht des Patienten für diese Interpretation sprechen, bevor alternative Erklärungen für die Symptome besprochen werden. In „Verhaltenstests“ wird der Patient dazu angeleitet zu überprüfen, welche der Erklärungen richtig ist. Zum Beispiel kann ein Patient aufgefordert werden, willkürlich zu hyperventilieren, um zu prüfen, ob die Symptome durch sein Atemverhalten zustandekommen können. Therapiestudien zu dieser Form der kognitiven Verhaltenstherapie zeigten sehr gute Erfolge (Barlow et al., 1984; 1989; Waddell et al., 1984; Clark et al., 1985; Klosko et al., 1990; Margraf & Schneider, 1990b; Beck et al., 1991; Michelson et al., 1990; Öst, 1991; Clark et al., 1994). In einer Literaturübersicht stellte Clark (1991) fest, daß in der Katamnese (bis zu einem Jahr) insgesamt 83 % der behandelten Patienten panikanfallsfrei waren. Clark et al. (1994) fanden, daß die kognitive Therapie einer Entspannungstherapie nach Öst (1988; „applied relaxation“) und dem Antidepressivum Imipramin überlegen war.

In vielen Therapiestudien wurden die kognitiven Methoden um die *Konfrontation mit internen Reizen* (besonders mit körperlichen Symptomen) und/oder der Vermittlung von *Strategien zur Bewältigung von Angst und körperlichen Symptomen* ergänzt. Margraf und Schneider (1990b) konnten jedoch kürzlich zeigen, daß eine rein kognitive Therapie ohne Konfrontation

(89 % der Patienten anfallsfrei) ebenso wirksam ist wie die Kombination dieser Therapietechniken (86 %). Die Methoden zur Konfrontation und Bewältigung von Angstsymptomen müssen der jeweiligen Symptomatik entsprechen und werden als Methoden zum Durchbrechen des Teufelskreises erläutert. Für ein ausführliches Therapiemanual zur Behandlung von Angstfällen verweisen wir auf Margraf und Schneider (1990a). Falls Hinweise auf Hyperventilation vorliegen, bieten sich für die kognitive Therapie ebenso wie für Konfrontationsübungen und die Vermittlung von Bewältigungsstrategien *atemzentrierte Verfahren* an (Clark et al., 1985; Salkovskis et al., 1986a). Da die Betroffenen oft nicht wahrnehmen, daß sie hyperventilieren, empfiehlt sich als diagnostische Maßnahme und zur Unterstützung des Erklärungsmodells ein Hyperventilationstest (vgl. Margraf & Ehlers, 1986; Margraf & Schneider, 1990a). Hierbei ist zu beachten, daß die Patienten körperlich gesund sein müssen. Wenn die Patienten positiv auf den Test reagieren, kann durch wiederholte Konfrontation eine Gewöhnung an die Symptome erreicht werden. Die Patienten führen wiederholt Hyperventilationsübungen durch und achten dabei auf körperliche Symptome, Kognitionen und Angstniveau. Im Laufe der Zeit werden die somatischen Symptome als weniger gefährlich erlebt und das Angstniveau sinkt. Angstverstärkende Kognitionen (z. B. „Ich könnte in Ohnmacht fallen“) können dabei gezielt durch alternative Gedanken ersetzt werden. Weiterhin kann chronische Hyperventilation durch ein Atemtraining (ruhige Zwerchfell-Atmung) behandelt werden. Langsame Zwerchfellatmung kann auch als Angstbewältigungsstrategie eingesetzt werden und akute Hyperventilation verhindern.

Starkes Herzklopfen oder -rasen ist eines der häufigsten Symptome von Angstanfällen, und viele Patienten befürchten dementsprechend, an einer Herzerkrankung zu leiden (vgl. auch den Begriff Herzneurose). Durch *körperliche Belastung* wie Treppensteigen, Kniebeugen oder Laufen lassen sich rasch Pulsanstiege in einer Größenordnung herstellen, die deutlich über den bei Angstanfällen üblicherweise auftretenden Anstiegen liegen. Die meisten Patienten sind in einem schlechten Trainingszustand (Taylor et al., 1988). Durch den Vergleich der Symptome nach körperlicher Belastung mit denen eines Angstanfalls wird eine Uminterpretation der sonst als gefährlich erlebten Symptome ermöglicht. Dieses Verfahren wurde auch erfolgreich in stationären Behandlungsprogrammen für Herzneurotiker angewendet (Sturm, 1987). Auch die Konfrontation der Patienten mit ihrem EKG kann hilfreich sein.

Andere Möglichkeiten, Patienten mit ihren *Angstsymptomen* zu *konfrontieren*, sind vielfältig und hängen von den individuellen Symptomen ab. Zum Beispiel ließen Griez und van den Hout (1983, 1986) ihre Patienten wiederholt erhöhte Konzentrationen von CO₂ einatmen. Dies erzeugt ähnliche Symptome wie starke Hyperventilation. Auch durch situative Bedingungen lassen sich ähnliche Symptome wie bei Angst erzeugen. So können Patienten etwa auf einem einsamen See ein Boot rudern, Achterbahn fahren oder in die Sauna gehen (vgl. Bartling et al., 1980; Fiegenbaum, 1986). Vorstellungsübungen eignen sich zur Konfrontation mit den erwarteten katastrophalen Kon-

sequenzen von Angstanfällen (z. B. verrückt werden, von allen Umstehenden angestarrt werden) und Symptomen oder Situationen, die nicht beliebig willkürlich herstellbar oder kontrollierbar sind. *Konfrontation in der Vorstellung (in sensu)* wurde von Foa (Steketee & Foa, 1985) bei Zwängen und von Chambless et al. (1982) bei Agoraphobien erfolgreich eingesetzt. Dabei wird angestrebt, ein möglichst hohes Angstniveau zu erzielen und die Vorstellung aufrechtzuerhalten, bis die Angst abgeklungen ist.

Mit ähnlicher Zielsetzung wie Konfrontationsmethoden werden auch *paradoxe Instruktionen* eingesetzt (Ascher, 1980, 1981; Chambless & Goldstein, 1980; Mavissakalian et al., 1983; Michelson et al., 1985, 1986). Sie setzen eine sehr gute Therapeut-Patient Beziehung voraus (Michelson et al., 1985, 1986). Im Gegensatz zum Vorgehen der strategischen Familientherapie (z. B. Haley, 1979), werden die Patienten über die Ziele der paradoxen Intention informiert. Sie werden instruiert, Angst willentlich herbeizuführen bzw. so lange wie möglich ängstlich zu bleiben. Ziel sei es zu lernen, die Angst nicht als etwas Unerwünschtes oder Katastrophales zu erleben. Für manche Patienten ist es dabei nützlich, ihre Empfindungen und Befürchtungen im Sinne der „blow up“-Technik von Lazarus (1978) humorvoll zu übertreiben. Paradoxe Instruktionen können auch als Strategien zum Umgang mit spezifischen Symptomen oder Befürchtungen während der Konfrontationstherapie bei Agoraphobikern eingesetzt werden (vgl. Chambless & Goldstein, 1980; Margraf & Ehlers, 1986).

Ergänzend oder alternativ zur kognitiven Therapie und den Konfrontationsmethoden können den Patienten *Bewältigungsstrategien* vermittelt werden, mit deren Hilfe sie Einfluß auf die Angstsymptome nehmen können. Als Begründung wird angeführt, daß die Patienten einen Angstanfall unterbrechen bzw. abkürzen können, wenn sie diese Strategien beherrschen. Das oben erwähnte Training in Zwerchfellatmung ist ein Beispiel hierfür. Des weiteren werden zu diesem Zweck Entspannungsübungen (Barlow et al., 1984; Michelson et al., 1985; Öst, 1988) oder Techniken zur Kontrolle der Herzfrequenz eingesetzt (Biofeedback: Reinecker et al., 1985; Vaitl et al., 1988; Stimulation der Barorezeptoren: Sartory & Olajide, 1988).

Zur *Effektivität* der psychologischen Behandlungen von Patienten, bei denen die Angstanfälle im Vordergrund der Symptomatik stehen, wurden zunächst eine Vielzahl von Einzelfallstudien oder unkontrollierten Studien vorgelegt (Griez & van den Hout, 1983; Waddell et al., 1984; Clark et al., 1985; Gitlin et al., 1985; Rapee, 1985; Salkovskis et al., 1986, 1991; Shear et al., 1986, 1988, 1991a; Sokol-Kesser et al., 1989; Michelson et al., 1990). Inzwischen wurde die Behandlung jedoch auch mit Wartelisten oder anderen Kontrollgruppen vielfach verglichen (Griez & van den Hout, 1986; Barlow et al., 1984, 1989; Bonn et al., 1984; Öst, 1988, 1991; Sartory & Olajide, 1988; Klosko et al., 1990; Margraf & Schneider, 1990b; Michelson et al., 1989; Öst, 1991; Beck et al., 1992; Clark et al., 1994). Die Patienten in diesen Studien erfüllten meist die DSM-III-R-Kriterien für die Diagnose Paniksyndrom, teilweise auch für Agoraphobie mit Panikanfällen. Die Dauer der Behandlungen lag meist bei etwa 15 Sitzungen,

schwankte jedoch stark. In allen Studien wurden deutliche und stabile Verbesserungen oder vollständige Remissionen erzielt. Meist kam es zu zusätzlichen Besserungen in der Katamnese, zumindest jedenfalls blieb der bei Therapieende erreichte Status bestehen. Bei der großen Mehrheit der Patienten konnten Angstanfälle langfristig völlig beseitigt werden. In den Studien, in denen dies untersucht wurde, war eine gezielte Behandlung der Angstanfälle nicht-spezifischen psychologischen Verfahren oder medikamentöser Therapie überlegen (Bonn et al., 1984; Griez & van den Hout, 1986; Sartory & Olajide, 1988; Michelson et al., 1989; Klosko et al., 1990; Clark et al., 1994). Eine Übersicht zu vier neueren teilweise noch nicht veröffentlichten kontrollierten Therapiestudien geben Margraf et al. (1993). Auch diese Studien belegen, daß ca. 80 % der behandelten Panikpatienten nach der kognitiven Verhaltenstherapie panikfrei sind und klinisch bedeutsame Verbesserungen in Maßen der Angst, Depression und Vermeidung aufweisen. Die Erfolge blieben in Katamnesen bis zu zwei Jahren stabil. Obwohl die in diesem Abschnitt dargestellten Verfahren hauptsächlich für Patienten mit Paniksyndrom ohne phobisches Vermeidungsverhalten entwickelt wurden, sind sie jedoch auch sinnvoll in der Behandlung agoraphobischer Patienten mit „spontanen“ Angstanfällen (z. B. Michelson et al., 1989). Denn Rückfälle bei Agoraphobikern scheinen häufig dem Auftreten eines oder mehrerer erneuter Angstanfällen zu folgen (Gelder & Marks, 1966).

Unabhängig von den hier besprochenen psychologischen Verfahren wurde die *medikamentöse Behandlung* von Angstanfällen in teilweise sehr umfangreichen Untersuchungen erprobt (z. B. Cross-National Collaborative Panic Study, 1992). Die meisten Patienten, die wegen ihrer Angstanfälle um psychologische oder psychiatrische Behandlung ersuchen, haben eine Geschichte fehlgeschlagener pharmakotherapeutischer Versuche hinter sich. Auch ist der Mißbrauch von Medikamenten nicht selten. So könnte der klinische Eindruck entstehen, Pharmakotherapie sei nicht wirksam. Dies könnte jedoch teilweise mit der allgemein üblichen Praxis zusammenhängen, Benzodiazepine zu verschreiben, die nur „bei Bedarf“ eingenommen werden sollen. Dies ist in der Behandlung von Angstanfällen weder unter pharmakologischen noch unter lerntheoretischen Aspekten sinnvoll. Als therapeutisch gilt die längerfristig konstante Gabe von trizyklischen Antidepressiva (vor allem Imipramin, 100 bis zu 300 mg/Tag), Monoaminoxidase-Hemmern (wie etwa Phenelzin), Serotonin- Reuptake-Hemmern oder dem Triazolobenzodiazepin Alprazolam (4 bis 10 mg/Tag). Ein wesentlicher Nachteil der Pharmakotherapie besteht in der relativ hohen Abbrecherquote aufgrund der Nebenwirkungen (je nach Medikament zwischen 15 % und 41 %, Clum, 1989) und der hohen Rückfallquote nach Absetzen der Medikation (je nach Medikament zwischen 35 % und 90 %, Michelson & Marchione, 1991). Wir können hier nicht genauer auf weitere Vor- und Nachteile medikamentöser Behandlungen eingehen und verweisen auf entsprechende Übersichten (Marks, 1983; Sartory, 1983; Telch et al., 1983; Hand, 1984; Judd et al., 1986; Margraf & Ehlers, 1986; Clum, 1989; Hollander et al., 1990; Michelson & Marchione, 1991; Buller, 1992). Theoretisch bedeutsam ist der Befund ver-

schiedener Studien, daß Antidepressiva im Gegensatz zu den Annahmen Kleins (1964) hauptsächlich antiphobische Effekte haben und nicht, wie im Rahmen der medizinischen Modelle angenommen, spezifisch auf die Angstfälle wirken (Maier et al., 1991; Michelson & Marchione, 1991).

Abschließend läßt sich feststellen, daß sich in den letzten Jahren trotz mancher noch offener Fragen große Fortschritte in der Erklärung und Behandlung der Panikstörung feststellen lassen. Die empirischen Therapiestudien zeigten über die verschiedenen Behandlungszentren hinweg sehr konsistente Ergebnisse.

Weiterführende Literatur

- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung: Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Hand, I. & Wittchen, H. U. (Eds.). (1988). *Panic and phobias 2: Treatments and variables affecting course and outcome*. Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Auflage). Berlin: Springer.
- Marks, I. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Mathews, A. M., Gelder, M. G. & Johnston, D. W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment*. New York: Guilford.

Literatur

- Agras, W. S., Leitenberg, H. & Barlow, D. H. (1968). Social reinforcement in the modification of agoraphobia. *Archives of General Psychiatry*, 19, 423–427.
- Agras, W. S., Sylvester, D. & Oliveau, D. (1969). The epidemiology of common fears and phobias. *Comprehensive Psychiatry*, 10, 151–156.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition (DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, third edition-revised (DSM-III-R)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (Ed.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Anderson, D. J., Noyes, R. & Crowe, R. R. (1984). A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry*, 141, 572–575.
- Angst, J. & Dobler-Mikola, A. (1985 a). The Zürich study. V. Anxiety and phobia in young adults. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 171–178.

- Angst, J. & Dobler-Mikola, A. (1985b). The Zürich study. VI. A continuum from depression to anxiety disorders? *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 179–186.
- Angst, J. & Vollrath, M. (1989). Angst und Depression. In P. Kielholz & C. Adams (Eds.), *The kaleidoscope of anxiety states*. München: Karger.
- Arnou, B. A., Taylor, C. B., Agras, W. S. & Telch, M. J. (1986). Enhancing agoraphobia treatment outcome by changing couple communication patterns. *Behavior Therapy*, 16, 452–467.
- Arrindell, W. A. & Emmelkamp, P. M. G. (1986). Marital adjustment, intimacy and needs in female agoraphobics and their partners. *British Journal of Psychiatry*, 149, 592–602.
- Ascher, L. M. (1980). Paradoxical intention. In A. J. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions: A clinical guide* (pp. 266–321). New York: Wiley.
- Ascher, L. M. (1981). Employing paradoxical intention in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 533–542.
- Baker, W. B. & White, L. H. (1986). Episodic hypertension secondary to panic disorder. *Archives of Internal Medicine*, 146, 1129–1130.
- Bass, C. & Lelliott, P. T. (1989). Hyperventilation in the aetiology and treatment of anxiety disorders. In P. M. G. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 31–43). Amsterdam: Swets.
- Barlow, D. H. (1986). Behavioral conception and treatment of panic. *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 803–806.
- Barlow, D. H., Cohen, A. S., Waddell, M. T., Vermilyea, B. B., Klosko, J. S., Blanchard, E. B. & DiNardo, P. A. (1984). Panic and generalized anxiety disorders: Nature and treatment. *Behavior Therapy*, 15, 431–449.
- Barlow, D. H., Vermilyea, J., Blanchard, E. B., Vermilyea, B. B., DiNardo, P. A. & Cerny, J. A. (1985). The phenomenon of panic. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 320–328.
- Barlow, D. H. & Waddell, M. T. (1985). Agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders*. New York: Guilford.
- Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A. & Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy*, 20, 261–282.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung. Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias – A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Beck, A. T., Brown, G., Steer, R. A., Eidelson, J. I. & Riskind, J. H. (1987). Differentiating anxiety and depression: A test of the content-specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 179–183.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Sanderson, W. C. & Skeie, T. M. (1991). Panic disorder and suicidal ideation and behavior: Discrepant findings in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1195–1199.
- Beck, A. T., Sokol, L., Clark, D. A., Berchick, B. & Wright, F. (1992). Focused cognitive therapy of panic disorder: A crossover design and one year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 147, 778–783.
- Bennun, I., Hahlweg, K., Schindler, L. & Langlotz, M. (1986). Therapist's and client's perceptions in behaviour therapy: The development and cross-cultural analysis of an assessment instrument. *British Journal of Clinical Psychology*, 25, 275–283.

- Bennun, I. & Schindler, L. (1988). Therapist and patient factors in the behavioural treatment of phobic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 145–150.
- Bibb, J. L. & Chambless D. L. (1986). Alcohol use and abuse among diagnosed agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 49–58.
- Bonn, J. A., Readhead, C. P. A. & Timmons, B. A. (1984). Enhanced adaptive behavioral response in agoraphobic patients pretreated with breathing retraining. *Lancet*, 665–669.
- Boyd, J. H. (1986). Use of mental health services for treatment of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1569–1574.
- Brady, E. U. & Kendall, P. C. (1992). Comorbidity of anxiety and depression in children and adolescents. *Psychological Bulletin*, 111, 244–255.
- Bregman, E. (1934). An attempt to modify the emotional attitude of infants by the conditioned response technique. *Journal of Genetic Psychology*, 95, 169–198.
- Brown, T. A. & Cash, T. F. (1990). The phenomenon of nonclinical panic: Parameters of panic, fear, and avoidance. *Journal of Anxiety Disorders*, 4, 15–29.
- Buglass, D., Clarke, J., Henderson, A. S., Kreitman, N. & Presley, A. S. (1977). A study of agoraphobic housewives. *Psychological Medicine*, 7, 73–86.
- Buller, R. (1992). Biologie und Pharmakotherapie der Panikattacken. *Nervenheilkunde*, 11, 4–7.
- Burns, L. E., Thorpe, G. L. & Cavallero, A. (1986). Agoraphobia eight years after behavioral treatment: A follow-up study with interview, questionnaire and behavioral data. *Behavior Therapy*, 17, 580–591.
- Cameron, O. G., Thyer, B. A., Nesse, R. M. & Curtis, G. C. (1986). Symptom profiles of patients with DSM-III anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1132–1137.
- Cerny, J., Klosko, J. S. & Barlow, D. H. (1984). *Cognitive therapy manual*. Unveröffentlichtes Manuskript, Phobia and Anxiety Disorders Clinic, State University of New York at Albany.
- Chambless, D. L. (1985). The relationship of severity of agoraphobia to associated psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 305–310.
- Chambless, D. L. & Goldstein, A. J. (1980). Agoraphobia. In A. J. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions: A clinical guide* (pp. 322–415). New York: Wiley.
- Chambless, D. L., Foa, E. B., Groves, G. A. & Goldstein, A. J. (1982). Exposure and communication training in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 219–231.
- Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P. & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 1090–1097.
- Chambless, D. L., Goldstein, A. J., Gallagher, R. & Bright, P. (1986). Integrating behavior therapy and psychotherapy in the treatment of agoraphobia. *Psychotherapy*, 23, 150–159.
- Chambless, D. L. & Gracely, E. J. (1988). Prediction of outcome following in vivo exposure treatment of agoraphobia. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 209–220). Berlin: Springer.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461–470.

- Clark, D. M., Salkovskis, P. M. & Chalkley, A. J. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. *Journal of Experimental Psychiatry and Behavior Therapy*, 16, 23–30.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Gelder, M., Koehler, K., Martin, M., Anastasiades, P., Hackman, A., Middleton, H. & Jeavonne, A. (1988). Test of a cognitive theory of panic. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 149–158). Berlin: Springer.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackman, A., Middleton, H., Anastasiades, P. & Gelder, M. G. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry*, 165, 556–559.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Middleton, H., Anastasiades, P., Hackman, A. & Gelder, M. G. (zur Veröffentlichung eingereicht). Cognitive mediation of lactate induced panic.
- Clark, L. A. & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316–336.
- Clum, G. A. (1989). Psychological interventions vs. drug in the treatment of panic. *Behavior Therapy*, 20, 429–457.
- Coryell, W., Noyes, R. & Clancy, J. (1982). Excess mortality in panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 39, 701–703.
- Coryell, W., Noyes, R. & Clancy, J. (1983). Panic disorder and primary unipolar depression. *Journal of Affective Disorders*, 5, 311–317.
- Coryell, W., Noyes, R. & House, J. D. (1986). Mortality among outpatients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 508–510.
- Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators (1992). Drug treatment of panic disorder. Comparative efficacy of alprazolam, imipramine, and placebo. *British Journal of Psychiatry*, 160, 191–202.
- Davey, G. C. L. (1989). UCS reevaluation and conditioning models of acquired fears. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 521–528.
- de Beurs, E., Lange, A. & van Dyck (1992). Self-monitoring of panic attacks and retrospective estimates of panic discordant findings. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 411–413.
- de Silva, P. & Rachman, S. (1984). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A preliminary study. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 87–91.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Eaton, W. W. & Keyl, P. (1990). Risk factors for the onset of Diagnostic Interview Schedule/DSM-III agoraphobia in a prospective, population-based study. *Archives of General Psychiatry*, 47, 819–824.
- Ehlers, A. (1989). Das Paniksyndrom. Psychologie der körperlichen Symptome. Unveröffentlichte Habilitationsschrift, Universität Marburg.
- Ehlers, A. (1991). Cognitive factors in panic attacks: Symptom probability and sensitivity. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 5, 157–173.
- Ehlers, A. (1993). Interoception and panic disorder. *Advances of Behaviour Research and Therapy*, 15, 2–21.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1986a). Panik und Angst: Theorie und Forschung zu einer neuen Klassifikation der Angststörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 15, 281–302.

- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1986b). Experimental induction of panic attacks. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* (pp. 53–66). Berlin: Springer.
- Ehlers, A., Margraf, J., Davies, S. & Roth, W. T. (1988a). Selective information processing of threat cues in subjects with panic attacks. *Cognition and Emotion*, 2, 201–220.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1988b). Interaction of expectancy and physiological stressors in a laboratory model of panic. In D. Hellhammer, I. Florin & H. Weiner (Eds.), *Neurobiological approaches to human disease* (pp. 379–384). Toronto: Huber.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1988c). Selective information processing, interoception, and panic attacks. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 129–148). Berlin: Springer.
- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W. T., Taylor, C. B. & Birbaumer, N. (1988d). Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 1–11.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic. In P. M. G. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 1–29). Amsterdam: Swets.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1992). Angst und körperliche Symptome: Neue Erkenntnisse zum Paniksyndrom. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der Klinischen Psychologie* (S. 99–113). Berlin: Springer.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1993). „Angst vor der Angst“. Ein neues Konzept in der Diagnostik der Angststörungen. *Verhaltenstherapie*, 3, 14–24.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Chambless, D. (1993). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung. Manual*. Weinheim: Beltz.
- Emmelkamp, P. M. G. & Kuipers, A. C. M. (1979). Agoraphobia: A follow-up study four years after treatment. *British Journal of Psychiatry*, 134, 352–355.
- Emmelkamp, P. M. G. & van den Hout, (1983). Failures in treating agoraphobia. In Foa, E. B. & Emmelkamp, P. M. G. (Eds.), *Failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- English, H. B. (1929). Three cases of the „conditioned fear response“. *Journal of Abnormal Psychology*, 34, 221–225.
- Eysenck, H. & Rachman, S. (1965). *Causes and cures of neurosis*. London: Routledge and Kegan Paul.
- Fiegenbaum, W. (1986). *Agoraphobie – Theoretische Konzepte und Behandlungsmethoden*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Fiegenbaum, W. (1988). Longterm efficacy of graded and massed exposure in agoraphobics. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 83–88). Berlin: Springer.
- Fischer, M., Hand, I. & Angenendt, J. (1988). Failures in exposure treatment of agoraphobia: An exploratory analysis. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 195–208). Berlin: Springer.
- Fisher, L. M. & Wilson, G. T. (1985). Psychology of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 97–107.
- Foa, E. B., Jameson, J. S., Turner, R. M. & Payne, L. L. (1980). Massed vs. spaced exposure sessions in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 18, 333–338.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Freedman, R., Ianni, B., Ettedgui, E. & Puttethath, N. (1985). Ambulatory monitoring of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 244–248.

- Freud, S. (1895). Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als „Angstneurose“ abzutrennen. *Neurologisches Zentralblatt*, 2. In S. Freud (1947), *Gesammelte Werke* (Band I). London: Imago.
- Freud, S. (1947). Wege der psychoanalytischen Therapie. In S. Freud, *Gesammelte Werke* (Band I). London: Imago.
- Garssen, B., Van Veenendaal, W. & Bloemink, R. (1983). Agoraphobia and the hyperventilation syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 643–649.
- Gelder, M. G. & Marks, I. (1966). Severe agoraphobia: A controlled prospective trial of behavior therapy. *British Journal of Psychiatry*, 112, 309–319.
- Ghosh, A. & Marks, I. (1987). Self-directed exposure for agoraphobia: A controlled trial. *Behavior Therapy*, 18, 3–16.
- Gitlin, B. C., Martin, J., Shear, M. K., Frances, A., Ball, G. & Josephson, S. C. (1985). Behavior therapy for panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 742–743.
- Goethe, J. W. (1970). Dichtung und Wahrheit. In J. W. Goethe, *Werke* (Band 5). Frankfurt: Insel Verlag.
- Goldstein, A. J. (1982). Agoraphobia: Treatment successes, treatment failures, and theoretical implications. In D. L. Chambless & A. J. Goldstein, *Agoraphobia: Multiple perspectives on theory and treatment*. New York: Wiley.
- Goldstein, A. J. & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9, 47–59.
- Gray, J. A. (1971). *The psychology of fear and stress*. London: Weidenfeld & Nicholson.
- Griez, E. & van den Hout, M. A. (1983). Treatment of phobophobia by exposure to CO₂-induced anxiety symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 506–508.
- Griez, E., Pols, H. J. & van den Hout, M. A. (1986). Acid-base balance in real life panic. *Journal of Affective Disorders*, 12, 263–266.
- Griez, E. & van den Hout, M. A. (1986). CO₂ inhalation in the treatment of panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 145–150.
- Guttmacher, L. B. & Nelles, C. (1984). In vivo desensitization alteration of lactate-induced panic: A case study. *Behavior Therapy*, 15, 369–372.
- Hallam, R. S. (1978). Agoraphobia: A critical review of the concept. *British Journal of Psychiatry*, 133, 314–319.
- Hallam, R. S. (1985). *Anxiety. Psychological perspectives on panic and agoraphobia*. London: Academic Press.
- Haley, J. (1979). *Direktive Familientherapie. Strategien für die Lösung von Problemen*. München: Pfeiffer.
- Hand, I. (1984). Verhaltenstherapie und Psychopharmaka bei Phobien? Welche Konsequenzen hat die „Entdeckung“ der Panic-Disorders wirklich für die verhaltenstherapeutische Praxis und Forschung? In P. Götze (Hrsg.), *Leitsymptom Angst*. Berlin: Springer.
- Hand, I., Lamontagne, Y. & Marks, I. (1974). Group exposure (flooding) in vivo for agoraphobics. *British Journal of Psychiatry*, 124, 588–602.
- Hand, I., Angenendt, J., Fischer, M. & Wilke, C. (1986). Exposure in vivo with panic management: Treatment rationale and longterm outcome. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* (pp. 104–128). Berlin: Springer.
- Helmchen, H. & Linden, M. (1986). *Die Differenzierung von Angst und Depression*. Berlin: Springer.
- Herrnstein, R. J. (1969). Method and theory in the study of avoidance. *Psychological Review*, 76, 49–69.

- Hibbert, G. A. (1984). Ideational components of anxiety. *British Journal of Psychiatry*, 144, 618–624.
- Hibbert, G. A. & Pilsbury, D. (1988). Hyperventilation in panic attacks. Ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *British Journal of Psychiatry*, 153, 76–80.
- Himadi, W. G., Cerny, J. A., Barlow, D. H., Cohen, S. & O'Brien, G. T. (1986). The relationship of marital adjustment to agoraphobia treatment outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 107–115.
- Hoehn-Saric, R. (1981). Characteristics of chronic anxiety patients. In D. F. Klein & J. G. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts*. New York: Raven Press.
- Hoehn-Saric, R. (1982). Comparison of generalized anxiety disorder with panic disorder patients. *Psychopharmacology Bulletin*, 18, 104–108.
- Hollander, E., Hatterer, J. & Klein, D. F. (1990). Antidepressants for the treatment of panic and agoraphobia. In M. Roth, M. D. Burrows & R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety, Vol. III*. (pp. 207–232). Amsterdam: Elsevier.
- Holt, P. E. & Andrews, G. (1989). Hyperventilation and anxiety in panic disorder, social phobia, GAD and normal controls. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 453–460.
- Howard, K. I. & Orlinski, D. E. (1986). Process and outcome in psychotherapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change – An empirical analysis* (3rd ed). New York: Wiley.
- Jacob, R. G. & Rapport, M. D. (1984). Panic disorder: Medical and psychological parameters. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Johnson, J., Weissman, M. M. & Klerman, G. L. (1990). Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Archives of General Psychiatry*, 47, 805–808.
- Judd, F. K., Norman, T. R. & Burroughs, G. D. (1986). Pharmacological treatment of panic disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 1, 3–16.
- Katon, W. & Roy-Byrne, P. P. (1991). Mixed anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 337–345.
- Klein, D. F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*, 5, 397–408.
- Klein, D. F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 411–427.
- Klein, D. F. & Fink, M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry*, 119, 432–438.
- Klosko, J. S., Barlow, D. H., Tassinari, R. B. & Cerny, J. A. (1990). A comparison of alprazolam and behavior therapy in the treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 77–84.
- Lader, M. (1975). *The psychophysiology of mental illness*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Lang, P. J. (1977). Imagery in therapy: An information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, 8, 862–886.
- Last, C. G., Barlow, D. H. & O'Brien, G. T. (1984). Precipitants of agoraphobia: Role of stressful life events. *Psychological Reports*, 54, 567–570.
- Lazarus, A. A. (1978). *Verhaltenstherapie im Übergang. Breitbandmethoden für die Praxis*. München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Leckman, J. F., Weissman, M. M., Merinkangas, K. R., Pauls, D. L. & Prusoff, B. A. (1983). Panic disorder and major depression. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1055–1060.

- Leitenberg, H., Agras, W. S., Allen, R., Butz, R. & Edwards, J. (1975). Feedback and therapist praise during treatment of phobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 396–404.
- Lelliott, P. T., Marks, I. M., Monteiro, W. O., Tsakiris, F. & Noshirvani, H. (1987). Agoraphobia 5 years after imipramine and exposure. Outcome and predictors. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 599–605.
- Lelliott, P. T., Marks, I. M. & McNamee, G. (1989). The onset of panic disorder with agoraphobia. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1000–1004.
- Ley, R. A. (1985). Agoraphobia, the panic attack, and the hyperventilation syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 79–81.
- Liebowitz, M. R., Gorman, J., Fyer, A., Levitt, M., Dillon, D., Levy, G., Appleby, I., Anderson, S., Palij, M., Davies, S. & Klein, D. F. (1985). Lactate provocation of panic attacks: II. Biochemical and physiological findings. *Archives of General Psychiatry*, 42, 709–719.
- Lum, C. (1981). Hyperventilation and anxiety state. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74, 1–4.
- Maier, W., Buller, R., Argyle, N., Roth, M. & Benkert, O. (1991). Die Bedeutung agoraphober Syndrome bei Patienten mit Panikstörungen für die Diagnose und die psychopharmakologische Therapie. *Verhaltenstherapie*, 1, 26–33.
- Margraf, J. (1989). *Beiträge zur Diagnostik, Theorie und Therapie des Paniksyndroms*. Unveröffentlichte Habilitationsschrift, Universität Marburg.
- Margraf, J., Barlow, D. H., Clark, D. M. & Telch, M. J. (1993). Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 1–8.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1986). Erkennung und Behandlung von akuten Angstanfällen. In J. C. Brengelmann, & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* 6. München: Gerhard Röttger Verlag.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1988). Panic attacks in nonclinical subjects. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* 2 (pp. 103–116). Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1989). Biological models of agoraphobia and panic disorder: Theory and evidence. In M. Roth, M. D. Burrows & R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety* (Vol. III, pp. 79–140). Amsterdam: Elsevier.
- Margraf, J., Ehlers, A., Herber, B., Meisner, K. & Wrobel, F. (1991). Hyperventilation, Angstanfälle und soziale Ängste. *Verhaltenstherapie*, 1, 34–46.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1986a). Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique. *Psychosomatic Medicine*, 48, 23–51.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1986b). Biological models of panic disorder and agoraphobia – A review. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 553–567.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1988). Mitral valve prolapse and panic disorder: A review of their relationship. *Psychosomatic Medicine*, 50, 93–113.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1989). Hyperventilation and expectancy as laboratory stressors. In H. Weiner, I. Florin, R. Murison & D. Hellhammer (Eds.), *Frontiers of stress research* (pp. 395–401). Toronto: Huber.
- Margraf, J., Taylor, C. B., Ehlers, A., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1987). Panic attacks in the natural environment. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 558–565.
- Margraf, J., Ehlers, A., Roth, W. T., Taylor, C. B. & Agras, W. S. (zur Veröffentlichung eingereicht). Expectancy effects in experimental panic induction: A psychophysiological interaction.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990a). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Auflage). Berlin: Springer.

- Margraf, J. & Schneider, S. (1990b). Therapie und Verlaufsprognose von Panikanfällen. Unveröffentlichter Zwischenbericht zum DFG-Projekt Ma 1116/1-1 bis 1-4. Universität Marburg.
- Marks, I. (1978). Behavioral psychotherapy of adult neurosis. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change – An empirical analysis* (2nd ed.). New York: Wiley.
- Marks, I. (1981). *The cure and care of the neuroses*. New York: Wiley.
- Marks, I. (1983). Are there anticomulsive or antiphobic drugs? Review of evidence. *British Journal of Psychiatry*, 143, 338–347.
- Marks, I. (1987a). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Marks, I. (1987b). Agoraphobia, panic disorder and related conditions in the DSM-III-R and ICD-10. *Journal of Psychopharmacology*, 1, 6–12.
- Marks, I. & Herst, E. R. (1970). A survey of 1200 agoraphobics in Britain. *Social Psychiatry*, 5, 16–24.
- Mathews, A. M., Gelder, M. G. & Johnston, D. W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment*. New York: Guilford Press.
- Mathews, A. M. & Shaw, P. M. (1973). Emotional arousal and persuasion effects in flooding. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 587–598.
- Mathews, A. M., Teasdale, J. D., Munby, M., Johnston, D. W. & Shaw, P. M. (1977). A homebased treatment program for agoraphobia. *Behavior Therapy*, 8, 915–924.
- Mavissakalian, S. M., Michelson, L., Greenwald, D., Kornblith, S. & Greenwald, M. (1983). Cognitive-behavioral treatment of agoraphobia: Paradoxical intention vs. self-statement training. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 75–86.
- Mavissakalian, S. M. & Michelson, L. (1986). Agoraphobia: Therapy-assisted in vivo exposure and imipramine. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 117–122.
- McCue, E. C. & McCue, P. A. (1984). Organic and hyperventilatory causes of anxiety-type symptoms. *Behavioural Psychotherapy*, 12, 308–317.
- McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, 101, 283–303.
- McNally, R. J. (1990). Psychological approaches to panic: A review. *Psychological Bulletin*, 108, 403–419.
- McNally, R. J. & Foa, E. B. (1987). Cognition and agoraphobia. *Cognitive Therapy and Research*, 11, 567–582.
- McPherson, F. M., Brougham, I. & McLaren, S. (1980). Maintenance of improvement of agoraphobic patients treated by behavioural methods – four year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, 18, 150–152.
- Mendel, J. C. G. & Klein, D. F. (1969). Anxiety attacks with subsequent agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 10, 190–195.
- Michelson, L. (1987). Cognitive behavioral assessment and treatment of agoraphobia. In L. Michelson & L. M. Ascher (Eds.), *Anxiety and stress disorders*. New York: Guilford.
- Michelson, L., Mavissakalian, M. & Marchione, K. (1985). Cognitive and behavioral treatments of agoraphobia: Clinical, behavioral, and psychophysiological outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 913–925.
- Michelson, L., Mavissakalian, M., Marchione, K., Dancu, C. & Greenwald, M. (1986). The role of self-directed in vivo exposure in cognitive, behavioral, and psychophysiological treatments of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 17, 91–108.

- Michelson, L., Marchione, K. & Greenwald, N. (1989, November). Cognitive-behavioral treatment of agoraphobia. Paper presented at the Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Washington, DC
- Michelson, L., Marchione, K., Greenwald, N., Glanz, L., Testa, S. & Marchione, N. (1990). Panic disorder: Cognitive-behavioral treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 141–151.
- Michelson, L. & Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive, and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 100–114.
- Miller, N. E. (1951). Learnable drives and rewards. In S.S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental psychology*. Chichester: Wiley.
- Mineka, S. (1985). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 199–244). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Mineka, S. (1994). Evolutionary memories, emotional processing, and the emotional disorders. In D. Melin (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 28). New York: Academic Press.
- Mineka, S. & Tomarken, A. J. (1989). The role of cognitive biases in the origins and maintenance of fear and anxiety disorders. In T. Archer & L. G. Nilson (Eds.), *Aversion, avoidance, and anxiety: Perspectives on aversively motivated behavior* (pp. 195–221). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Moras, K. & Barlow, D. H. (1992). Dimensionale Diagnose und das Problem von Angst und Depression. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der Klinischen Psychologie* (S. 87–100). Berlin: Springer.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning as a reinterpretation of 'conditioning' and 'problem-solving'. *Harvard Educational Review*, 102–148.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Munby, M. & Johnston, D. W. (1980). Agoraphobia: The long-term follow-up of behavioural treatment. *British Journal of Psychiatry*, 137, 418–427.
- Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, C. E., Leaf, P. J., Orvaschel, H., Anthony, J. C., Boyd, J. H., Burke, J. D., Kramer, M. & Stoltzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959–967.
- Nisbett, R. F. & Wilson, T. P. (1977). Telling more than we know: Verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84, 231–279.
- Norton, G. R., Harrison, B., Hauch, J. & Rhodes, L. (1985). Characteristics of people with infrequent panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 216–221.
- Norton, G. R., Dorward, J. & Cox, B. J. (1986). Factors associated with panic attacks in nonclinical subjects. *Behavior Therapy*, 17, 239–252.
- Norton, G. R., Cox, B. J. & Schwartz, M. A. J. (1992). Critical analysis of the DSM-III-R classification of panic disorder: A survey of current opinions. *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 159–167.
- Noyes, R., Woodman, C., Gravey, M. J., Cook, B. L., Suelzer, M., Clancy, J. & Anderson, D. J. (1992). Generalized anxiety disorder vs. panic disorder. Distinguishing characteristics and patterns of comorbidity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 369–379.
- O'Brien, G. T. & Barlow, D. H. (1984). Agoraphobia. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Öhman, A. (1993). Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical phenomenology, evolutionary perspectives, and information processing mechanisms. In N. Le-

- wis & J. M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 511–536). New York: Guilford.
- Öhman, A., Dimberg, U. & Öst, L. G. (1985). Animal and social phobias: Biological constraints on learned fear responses. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press.
- Oppenheim, H. (1911). *Textbook of nervous diseases for physicians and students*. New York: Stechert.
- Öst, L. G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 223–229.
- Öst, L. G. (1988). Applied relaxation vs. progressive relaxation in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 13–22.
- Öst, L. G. (1991, September). *Cognitive therapy vs. applied relaxation in the treatment of panic disorder*. Paper presented at the Annual Meeting of the European Association for Behaviour Therapy.
- O'Sullivan, G. & Marks, I. M. (1990). Long-term outcome of phobic and obsessive-compulsive disorders after treatment. In M. Roth, M. D. Burrows & R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety* (Vol. IV, pp. 87–108). Amsterdam: Elsevier.
- Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Nutzinger, D. O., Hölzl, R. & Strian, F. (1991). Anxiety induced by cardiac perceptions in patients with panic attacks: A field study. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 137–145.
- Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 375–387.
- Rachman, S. (1984). Agoraphobia – A safety signal perspective. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 59–70.
- Rachman, S. J. (1990). *Fear and courage* (2nd ed.). New York: Freeman.
- Rachman, S., Craske, M., Tallman, K. & Solyom, C. (1986). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A replication. *Behavior Therapy*, 17, 366–384.
- Rapee, R. M. (1985). A case of panic disorder treated with breathing retraining. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 16, 63–65.
- Rapee, R. M. (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 24–28.
- Rapee, R., Mattick, R. & Murrell, E. (1986). Cognitive mediation in the affective component of spontaneous panic attacks. *Journal of Experimental Psychiatry and Behavior Therapy*, 17, 245–253.
- Rapee, R. M., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1990). Subject-described features of panic attacks using self-monitoring. *Journal of Anxiety Disorders*, 4, 171–181.
- Rapee, R. M., Brown, T. A., Antony, M. M. & Barlow, D. H. (1992a). Response to hyperventilation and inhalation of 5.5 % carbon-dioxide enriched air across the DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 538–552.
- Rapee, R. M., Sanderson, W. C., McCauley, P. A. & Di Nardo, P. A. (1992b). Differences in reported symptom profiles between panic disorder and other DSM-III-R anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 45–52.
- Raskin, M., Peeke, H. V. S., Dickman, W. & Pinsker, H. (1982). Panic and generalized anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry*, 39, 687–689.
- Reinecker, H. (1987a). Differentielle Effekte der Vermittlung plausibler Ätiologie- und Änderungsmodelle. In D. O. Nutzinger, D. Pfersman, T. Welan & H. G. Zapotoczky (Hrsg.), *Herzphobie* (S. 126–135). Stuttgart: Enke.
- Reinecker, H. (1987b). *Grundlagen der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.

- Reinecker, H., Hartmann, K. & Eisenack, P. (1985). *Plausible Ätiologie- und Therapie-modelle. Differentielle Effekte bei der Therapie von Herzphobikern*. Memorandum 5/1985, Lehrstuhl Psychologie III, Universität Bamberg.
- Reiss, S. (1980). Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behavior Therapy*, 11, 380–396.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M. & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency, and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 1–8.
- Rescorla, R. A. & Solomon, R. L. (1967). Two-process learning theory: Relationships between Pavlovian conditioning and instrumental learning. *Psychological Review*, 74, 151–182.
- Richter, H. E. & Beckmann, D. (1973). *Herzneurose* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Robins, L. N., Helzer, J. E., Weissman, M. M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. D. & Regier, D. A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 949–958.
- Rohde, P., Lewinsohn, P. M. & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 214–222.
- Salkovskis, P. M., Clark, D. M. & Hackman, A. (1991). Treatment of panic attack using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 161–166.
- Salkovskis, P. M., Jones, D. R. O. & Clark, D. M. (1986 a). Respiratory control in the treatment of panic attacks: Replication and extension with concurrent measurement of behaviour and pCO₂. *British Journal of Psychiatry*, 148, 526–532.
- Salkovskis, P. M., Warwick, H. M. C., Clark, D. M. & Wessels, D. J. (1986 b). A demonstration of acute hyperventilation during naturally occurring panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 91–94.
- Sanderson, W. C., Rapee, R. M. & Barlow, D. H. (1989). The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5 % carbon-dioxide enriched air. *Archives of General Psychiatry*, 46, 157–162.
- Sartory, G. (1983). Benzodiazepines and behavioural treatment of phobic anxiety. *Behavioural Psychotherapy*, 11, 204–217.
- Sartory, G. & Olajide, D. (1988). Vagal innervation techniques in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 431–434.
- Sartory, G., Master, D. & Rachman, S. (1989). Safety-signal therapy in agoraphobia: a preliminary test. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 205–209.
- Schapira, K., Roth, M., Kerr, T. A. & Gurney, C. (1972). The prognosis of affective disorders: The differentiation of anxiety states and depressive illnesses. *British Journal of Psychiatry*, 121, 175–181.
- Schulte, D. (Hrsg.). (1991). *Therapeutische Entscheidungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. & Schulte-Bahrenberg, T. (1991). Maßgeschneiderte Psychotherapie vs. Standardtherapie bei der Behandlung von Phobikern. In D. Schulte (Hrsg.), *Therapeutische Entscheidungen* (S. 15–42). Göttingen: Hogrefe.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307–320.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.
- Seligman, M. E. P. & Johnston, J. A. (1973). A cognitive theory of avoidance learning. In F. J. McGuigan & D. B. Lumsden (Eds.), *Contemporary approaches to conditioning and learning*. New York: Academic Press.

- Shear, M. K., Kligfield, P., Harshfield, G., Devereux, R. B., Polan, J. J., Mann, J. J., Pickering, T. & Frances, A. (1987). Ambulatory monitoring of blood pressure and heart rate in panic patients. *American Journal of Psychiatry*, 144, 633–637.
- Shear, M. K., Ball, G. G., Josephson, S. C. & Gitlin, B. C. (1988). Behavioral therapy efficacy for panic. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Treatments of panic and phobias* (pp. 66–74). Berlin: Springer.
- Shear, M. K., Ball, G. G., Fitzpatrick, M., Josephson, S. C., Klosko, J. & Frances, A. J. (1991a). Cognitive-behavioral therapy for panic: An open study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 468–472.
- Shear, M. K., Fyer, A. J., Ball, G., Josephson, S., Fitzpatrick, M., Gitlin, B., Frances, A. J., Gorman, J., Liebowitz, M. R. & Klein, D. F. (1991b). Vulnerability to sodium lactate in panic disorder patients given cognitive-behavioral therapy. *American Journal of Psychiatry*, 148, 795–797.
- Sheehan, D. V. (1982). Panic attacks and phobias. *New England Journal of Medicine*, 307, 156–158.
- Sheehan, D. V., Sheehan, K. E. & Minichiello, W. E. (1981). Age of onset of phobic disorders: A reevaluation. *Comprehensive Psychiatry*, 22, 544–553.
- Sokol-Kessler, L., Beck, A. T., Greenberg, R. L. & Wright, R. F. (1989). Cognitive treatment of panic disorder: A nonpharmakological alternative. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 711–716.
- Solomon, R. L., Kamin, L. J. & Wynne, L. C. (1953). Traumatic avoidance learning: The outcome of several extinction procedures with dogs. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 48, 291–302.
- Stavrakaki, C. & Vargo, B. (1986). The relationship of anxiety and depression: A review of the literature. *British Journal of Psychiatry*, 149, 7–16.
- Steketee, G. S. & Foa, E. B. (1985). Obsessive-compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders*. New York: Guilford.
- Stern, R. S. & Marks, I. M. (1973). Brief and prolonged flooding. A comparison in agoraphobic patients. *Archives of General Psychiatry*, 28, 270–276.
- Sturm, J. (1987). Ein multimodales verhaltensmedizinisches Gruppenkonzept für die Behandlung von Herzphobikern. In D. Nutzinger, D. Pfersman, T. Welan & H. G. Zapotoczky (Hrsg.), *Herzphobie* (S. 136–144). Stuttgart: Enke.
- Taylor, C. B., Telch, M. J. & Havvik, D. (1983). Ambulatory heart rate changes during panic attacks. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 261–266.
- Taylor, C. B., Sheikh, J., Agras, W. S., Roth, W. T., Margraf, J., Ehlers, A., Maddock, R. J. & Gossard, D. (1986). Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, 143, 478–482.
- Taylor, C. B., King, R. J., Ehlers, A., Margraf, J., Clark, D. M., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1988). Treadmill exercise test and ambulatory measures in patients with panic attacks. *American Journal of Cardiology*, 60, 48J–52J.
- Teasdale, J. D., Walsh, P. A., Lancashire, M. & Mathews, A. M. (1977). Group exposure for agoraphobics: A replication study. *British Journal of Psychiatry*, 130, 186–193.
- Telch, M. J., Tearnan, B. H. & Taylor, C. B. (1983). Antidepressant medication in the treatment of agoraphobia: A critical review. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 505–517.
- Telch, M. J., Agras, W. S., Taylor, C. B., Roth, W. T. & Gallen, C. C. (1985). Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 325–335.

- Telch, M. J., Lucas, J. A. & Nelson, P. (1989). Nonclinical panic in college students: An investigation of prevalence and symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 300–306.
- Thorpe, G. L. & Burns, L. E. (1983). *The Agoraphobic Syndrome*. Chichester: Wiley.
- Thyer, B. A. & Himle, J. (1985). Temporal relationship between panic attack onset and phobic avoidance in agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 607–608.
- Thyer, B. A., Parrish, R. T., Curtis, G. C., Nesse, R. M. & Cameron, O. G. (1985). Age of onset of DSM-III anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 113–121.
- Turner, S. M., McCann, B. S., Beidel, D. C. & Mezzich, J. E. (1986). DSM-III classification of the anxiety disorders: A psychometric study. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 168–172.
- Tyrer, P. (1986). New rows of neuroses – Are they an illusion? *Integrative Psychiatry*, 4, 25–31.
- Tyrer, P., Alexander, J., Remington, M. & Riley, P. (1987). Relationship between neurotic symptoms and neurotic diagnosis: A longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 13, 13–21.
- Uhde, T. W., Boulenger, J.-P., Roy-Byrne, R. R., Geraci, M. F., Vittone, B. J. & Post, R. M. (1985). Longitudinal course of panic disorder: Clinical and biological considerations. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 9, 39–51.
- Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1974). Implosion, Reizüberflutung, Habituationstraining. In C. Kraiker (Hrsg.), *Handbuch der Verhaltenstherapie*. München: Kindler.
- Vaitl, D., Kuhmann, W. & Ebert-Hampel, B. (1988). Heart rate stabilization in cardiophob patients. In T. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe, & D. Vaitl (Eds.), *Behavioral medicine in cardiovascular disorders* (pp. 307–323). Chichester: Wiley.
- van den Hout, M. A. (1988). The psychology of panic. In S. Rachman & J. Maser (Eds.), *Cognitive approaches to panic*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- van den Hout, M. A. & Griez, E. (1982). Cognitive factors in carbon dioxide therapy. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 219–224.
- van der Molen, G. M., van den Hout, M. A., Vroemen, J., Lousberg, H. & Griez, E. (1986). Cognitive determinants of lactate-induced anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 677–680.
- Vollrath, M. & Angst, J. (1989). Results of the Zurich Cohort Study: Course of anxiety and depression. *Psychiatry and Psychobiology*, 4, 307–313.
- Waddell, M. T., Barlow, D. H. & O'Brien, G. T. (1984). A preliminary investigation of cognitive and relaxation treatment of panic disorder: Effects on intense anxiety vs. „background“ anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 393–402.
- Weissman, M. M., Leaf, P. J., Blazer, D. G., Boyd, J. H. & Florio, L. (1986). The relationship between panic disorder and agoraphobia: An epidemiologic perspective. *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 787–791.
- Weissman, M. M., Klerman, G. L., Murrin, J. S. & Ouellette, R. (1989). Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *The New England Journal of Medicine*, 321, 1209–1213.
- Westphal, C. (1871). Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 3, 138–161.
- Wilson, K. G., Sandler, L. S., Asmundson, G. J. G., Larsen, D. K. & Ediger, J. M. (1991). Effects of instructional set on self-reports of panic attacks. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 43–63.
- Wittchen, H. U. (1986). Epidemiology of panic attacks and panic disorder. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias* (pp. 18–30). Berlin: Springer.

- Wittchen, H. U. (1988). The natural course and outcome of anxiety disorders. What cases remit without treatment? In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias 2* (pp. 3–17). Berlin: Springer.
- Wittchen, H. U. (1991). Der Langzeitverlauf unbehandelter Angststörungen: Wie häufig sind Spontanremissionen? *Verhaltenstherapie, 1*, 273–282.
- Wittchen, H. U. & Essau, C. A. (1989). Comorbidity of anxiety disorders and depression: Does it affect course and outcome? *Psychiatry and Psychobiology, 4*, 315–323.
- Wittchen, H. U., Hand, I. & Hecht, H. (1989). Prävalenz, Komorbidität und Schweregrad von Angststörungen – Ergebnisse der Münchener Follow-up Studie (MFS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 18*, 117–133.
- World Health Organization (Hrsg.). (1977). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death, 9th Revision*. Genf: WHO.
- Zinbarg, R. E., Barlow, D. H., Brown, T. A. & Hertz, R. M. (1992). Cognitive-behavioral approaches to the nature and treatment of anxiety disorders. In M. R. Rosenzweig & L. W. Porter (Eds.), *Annual review of psychology* (Vol. 43, pp. 235–267). Palo Alto, CA: Annual Reviews Inc.
- Zucker, D., Taylor, C. B., Brouillard, M., Ehlers, A., Margraf, J., Telch, M. J., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1989). Cognitive aspects of panic attacks. Content, course, and relationship to laboratory stressors. *British Journal of Psychiatry, 155*, 86–91.

Kapitel 3

Posttraumatische Belastungsstörung

Regina Steil und Anke Ehlers

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTB) wird durch traumatische Erlebnisse wie z. B. Naturkatastrophen, Kriegserfahrungen, sexuelle Übergriffe, körperliche Gewalttaten oder schwere Unfälle ausgelöst. Das heute als PTB zusammengefaßte Symptommuster wurde bereits seit Mitte des 19. Jahrhunderts unter verschiedenen Bezeichnungen wie „railway spine“, „Kriegsneurose“, „Unfallneurose“ oder „Rentenneurose“ beschrieben. Das Spektrum der Annahmen zur Ätiologie der Störung reichte damals wie heute von einer rein neurobiologischen (Oppenheim, 1888) bis zu einer vorwiegend psychologischen Ätiologie (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson & Twentyman, 1988; Foa, Steketee & Rothbaum, 1989; Freud, 1921, 1952; Horowitz, 1976). Auch dem traumatischen Stressor wurden unterschiedlichste Bedeutungen zugeschrieben: Man sah ihn als noxischen Reiz, der zu neurobiologischen Veränderungen führt, welche sich wiederum in psychischen Symptomen äußern (Kolb, 1987; Oppenheim, 1888), als Auslöser einer vorher schon latent vorhandenen psychischen Störung (Foerster, 1987), als willkommenen Anlaß, sich über Schadensersatz- oder Schmerzensgeldforderungen zu bereichern (Bonhoeffer, 1926; His, 1926) und schließlich als überwältigendes Ereignis, das die psychologische Anpassungsfähigkeit des Individuums überfordert (Horowitz, 1976).

Die Art der Traumata, denen die Forschung bisher Aufmerksamkeit widmete, wurde in starkem Maße durch den jeweiligen gesellschaftspolitischen Hintergrund beeinflusst. So führten die ersten Eisenbahnunfälle Mitte des letzten Jahrhunderts, die beiden Weltkriege und die Erfahrungen amerikanischer Soldaten in Vietnam jeweils zu einer Fülle von Forschungsarbeiten über Ätiologie und Behandlung der daraus resultierenden psychischen Störungen. Der erstarkende Feminismus in Amerika der 70er Jahre lenkte die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit auf die psychischen Folgen von sexuellem Kindesmißbrauch und Vergewaltigung und inspirierte zahlreiche Studien hierzu.

1 Beschreibung der Störung

Fallbeispiele:

Eine Bankangestellte wurde in einem Parkhochhaus vergewaltigt. Seitdem leidet sie unter häufigen Alpträumen und schläft sehr schlecht. Sie ist schreckhaft und ständig auf der Hut. Ihr ist, als könne jederzeit etwas Schreckliches passieren. Sie fährt nur noch in Begleitung mit dem Auto und geht abends nicht mehr aus dem Haus. Sie fühlt sich emotional leer und von anderen Menschen, auch ihrem Partner, entfremdet. Wenn sie Männer sieht, die wie der Täter einen Bart tragen, bekommt sie starke Schweißausbrüche und ihr wird übel. Ihre Arbeit am Bankschalter ist ihr deshalb fast unerträglich, und sie erwägt die Kündigung.

Ein Polizist wurde in Ausübung seiner Dienstpflichten angegriffen und schwer verletzt. Seitdem leidet er unter ständig wiederkehrenden Erinnerungen an das Ereignis, obwohl er mit aller Kraft versucht, nicht daran zu denken. Manchmal ist ihm auch tagsüber so, als würde er alles gerade erleben. Er hat sich frühzeitig berentet lassen und ist mit seiner Familie umgezogen, um die Täter nie mehr zu Gesicht zu bekommen. Er hat sich von seinen Sportkameraden zurückgezogen, weil er nicht über das Ereignis sprechen möchte und ihm nichts mehr Spaß bringt. Er kann sich auf nichts konzentrieren, noch nicht einmal die Zeitung lesen. Er fühlt sich abwechselnd emotional wie tot, innerlich leer – und dann wieder so zornig, so daß er befürchtet, daß er eines Tages die Täter umbringen wird. Seine Reizbarkeit und sein mangelndes Interesse an gemeinsamen Aktivitäten beeinträchtigen sein Familienleben stark.

Das *Diagnostiche und Statistische Manual psychischer Störungen (DSM-IV)* der American Psychiatric Association (1994) definiert drei Symptomgruppen der PTB (Abb. 1):

- *Intrusives Wiedererleben* (mindestens 1 Symptom): Die Person erlebt das Ereignis im Wachen oder Schlaf auf belastende Weise wieder. Die Art und Intensität des Wiedererlebens im Wachen reicht dabei von belastenden Gedanken an das Trauma bis hin zur Unfähigkeit, zwischen traumatischen Erinnerungen und der Realität zu unterscheiden. Die Konfrontation mit Stimuli, die an das Trauma erinnern oder es symbolisieren, geht mit intensivem Leid oder mit physiologischen Reaktionen einher.
- *Vermeidung und reduzierte emotionale Reagibilität* (mindestens 3 Symptome): Die Betroffenen vermeiden Gedanken, Gefühle, Gespräche, Aktivitäten, Personen oder Situationen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen und Erinnerungen daran wachrufen können. Dieser Symptomgruppe ist auch eine psychogene Amnesie für wichtige Bestandteile des Traumas zugeordnet. Weitere Symptome sind eine Einschränkung der affektiven Reagibilität (emotionale Taubheit, *numbing*), ein vermindertes Interesse an vorher bedeutsamen Aktivitäten und Gefühle der Entfremdung von anderen Menschen.

Abbildung 1: Symptomgruppen der PTB

1. Intrusives Wiedererleben
2. Vermeidung traumarelevanter Reize und reduzierte emotionale Reagibilität
3. Übererregtheit

- *Übererregtheit* (mindestens 2 Symptome): Hierzu gehören Störungen des Schlafes oder der Konzentration, erhöhte Reizbarkeit und Vigilanz sowie übertriebene Schreckreaktionen.

Um eine PTB zu diagnostizieren, müssen die Symptome über mindestens einen Monat vorliegen und eine klinisch bedeutsame Belastung oder Beeinträchtigung in wichtigen Lebensbereichen hervorrufen. Das DSM-IV legt den Schwerpunkt bei den Diagnosekriterien auf die Symptomgruppe *Vermeidung und reduzierte emotionale Reagibilität*. Diese Schwerpunktlegung wird von vielen Autoren kritisiert (z.B. Solomon & Canino, 1990). Die ICD-10 (World Health Organization, 1991; deutsche Ausgabe Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) betont hingegen das intrusive Wiedererleben des Traumas. Hier ist das Vorliegen von „wiederholten unausweichlichen Erinnerungen oder Wiederinszenierung des Ereignisses in Gedächtnis, Tagträumen oder Träumen“ nach einem traumatischen Ereignis hinreichend zur Diagnose der PTB. Ansonsten sind die im ICD angegebenen Symptome denen des DSM-IV ähnlich.

Die Frage, welche Ereignisse als traumatisch angesehen werden können („Stressorkriterium“), wird in den Diagnosesystemen unterschiedlich gehandhabt. Im DSM-IV wird ein Trauma als Ereignis definiert, das schwere körperliche Verletzung, tatsächlichen oder möglichen Tod oder eine Bedrohung der physischen Integrität der eigenen Person oder anderer Personen beinhaltet. Entscheidend ist dabei, daß die Person mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen reagiert. Hier wird also das subjektive Erleben in den Mittelpunkt der Definition gestellt, da Untersuchungen zeigten, daß nicht die objektive, sondern die subjektiv wahrgenommene Bedrohlichkeit eines Traumas die posttraumatische Symptombelastung vorhersagt (Kilpatrick, Best, Veronen, Villeponteaux & Amick-McMullen, 1986). Aufgegeben wurde das Kriterium des DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), nach dem das Ereignis „außerhalb der üblichen Erfahrung“ liegen mußte, da neuere Ergebnisse epidemiologischer Studien die weite Verbreitung traumatischer Erlebnisse zeigten (zwischen 40 und 69 % der untersuchten jungen Erwachsenen bei Breslau, Davis, Andreski & Peterson, 1991; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995; Norris, 1992). Die ICD-10 beschreibt die PTB als eine „Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes, die bei fast jedem eine tiefe Verstörung hervorrufen würde“. Hier hat die besondere Bedeutung der subjektiven Empfindungen also keine Aufnahme gefunden.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

2.1 Epidemiologie der PTB

Lebenszeitprävalenz: Großangelegte epidemiologische Untersuchungen berichten Lebenszeitprävalenzen für die PTB zwischen 1 % und 9,2 % (Breslau et al., 1991; Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Helzer, Robins & McEvoy, 1987; Kessler et al., 1995; Norris, 1992). Die unterschiedlichen Angaben sind auf unterschiedliche Aspekte wie die verwendeten Diagnosekriterien, Grad der Exposition und Alter der Probanden zurückzuführen (ältere Menschen scheinen generell weniger vulnerabel für das Ausbilden einer PTB zu sein). Die Studie von Kessler et al. (1995) wurde mit großer Sorgfalt und an einer repräsentativen und vergleichsweise großen Stichprobe (N = 5877) mit einer hohen Rücklaufquote durchgeführt, so daß die dort angegebene Lebenszeitprävalenz von ca. 8 % als die bisher am besten fundierte Schätzung für die USA gelten kann. Damit gehört die PTB zu den häufigeren psychischen Störungen. Zu den häufigsten Symptomen scheinen das Wiedererleben des Traumas im Wachen oder Schlafen sowie eine erhöhte Schreckhaftigkeit zu gehören.

Geschlechterunterschiede: Die meisten, aber nicht alle Studien, fanden ein höheres Risiko für Frauen als für Männer, eine PTB zu entwickeln (Lebenszeitprävalenz 10,4 % vs. 5,0 % bei Kessler et al., 1995). Das Risiko, im Laufe ihres Lebens ein Trauma zu erleben, ist allerdings für Männer höher als für Frauen (60,7 % vs. 51,2 % bei Kessler et al., 1995).

Schwere des Traumas: Zu dem Muster der Geschlechterunterschiede trägt bei, daß Frauen ein recht hohes Risiko für Traumata wie z. B. sexuelle Übergriffe haben, die mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung einer PTB führen. Zu den potentesten Auslösern der PTB sind körperlicher Angriff, vor allem sexueller Art, Zeugenschaft der Bedrohung des Lebens anderer, Kampfeinsatz und Unfälle zu zählen. Green (1990) faßt die folgenden Dimensionen der Schwere eines Traumas zusammen: 1) Bedrohung des Lebens oder der körperlichen Unversehrtheit, 2) schwerer körperlicher Schaden/Verletzung, 3) mit Absicht verletzt werden/zu Schaden kommen, 4) grotesk schrecklichen Ereignissen ausgesetzt sein, 5) Gewalt gegenüber geliebten Personen beobachten/davon hören, 6) erfahren, daß man einer schädlichen Substanz ausgesetzt war, 7) jemanden töten oder schwer schädigen. Ehlers und Kollegen stellten fest, daß die Dauerhaftigkeit der PTB bei Opfern von Gewalttaten damit zusammenhing, ob sie sich während des Traumas dem Willen des Täters völlig unterworfen und jeglicher Autonomie beraubt fühlten und sich selbst aufgaben („mental defeat“) (Ehlers et al., in Druck; Winton, Clark & Ehlers, in Druck). Sie vermuten, daß das „Sich-Aufgeben“ die subjektive Bedeutung des Traumas und seiner Implikationen für die Bewertung des Selbst beeinflußt.

2.2 Verlauf und Nosologie der PTB

Im DSM-IV wird unterschieden zwischen akuter (kürzer als drei Monate) und chronischer (länger als drei Monate) PTB. Die Ergebnisse epidemiologischer Studien und erster systematischer Längsschnittstudien (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock & Walsh, 1992) deuten an, daß es bei circa 40 bis 50 % aller Personen, die posttraumatische Symptome entwickeln, zu einer Chronifizierung kommt. Ein verzögerter Beginn der Störung wird bei einer Entwicklung der Symptomatik mindestens 6 Monate nach dem Trauma diagnostiziert. Ein solcher verzögerter Beginn wird allerdings selten berichtet.

Das DSM-IV sieht für kürzerfristige posttraumatische Symptome (2 Tage bis 1 Monat) die Diagnose einer akuten Belastungsstörung vor. Neben Symptomen aus den drei Symptomgruppen der PTB müssen für diese Diagnose drei Symptome der Dissoziation während des Traumas oder in den 4 Wochen danach einsetzen (z. B. eine reduzierte Wahrnehmung der Umgebung, Derealisation oder Depersonalisation).

Die ICD-10 unterscheidet ebenfalls akute und chronische Folgen eines Traumas. Dabei wird, ähnlich wie im DSM-IV, eine akute Belastungsstörung durch bestimmte Symptome definiert, die in den ersten Minuten bis Tagen nach einem traumatischen Ereignis auftreten. Weiterhin beschreibt die ICD-10 chronifizierte, als irreversibel angesehene Folgen eines Traumas – vor allem Negativsymptome wie sozialen Rückzug und Entfremdung, die mit Persönlichkeitsveränderungen einhergehen – unter der Kategorie „andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung“.

Die PTB geht einher mit einem erhöhten Risiko für andere Angst- und affektive Störungen, Somatisierung und Substanzmißbrauch (Davidson et al., 1991; Green, Lindy, Grace & Leonard, 1992; Solomon et al., 1991). Hierbei ist zu bedenken, daß zwischen den Symptomen der PTB und denen depressiver Störungen und anderer Angsterkrankungen viele Überlappungen bestehen.

3 Erklärungsansätze und theoretische Modelle

3.1 Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTB

Nicht jede traumatisierte Person entwickelt eine PTB, so daß neben Merkmalen des Traumas andere Faktoren an der Entstehung der Störung beteiligt sein müssen. Bei den Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTB sind zwei Aspekte zu beachten: Bestimmte Variablen, wie zum Beispiel ein Lebensstil mit hoher Bereitschaft zu Risiken, können sowohl die Wahrscheinlichkeit einer Traumatisierung beeinflussen als auch das Risiko vorhersagen, nach einem Trauma an PTB zu leiden. So konnte zum Beispiel bei Helzer et al. (1987) das Bestehen einer PTB in der Lebensgeschichte vorhergesagt werden durch Verhaltensprobleme im Kindesalter wie Stehlen oder Vandalismus. Bei genauerer Analyse fanden Helzer et al., daß eine kindliche Verhaltensstörung sowohl das Erleben eines körperlichen Angriffs und einen Kampfeinsatz bei

Vietnam-Veteranen, als auch die Wahrscheinlichkeit, daraufhin eine PTB zu entwickeln, vorhersagen konnte. Leider existieren keine prospektive Studien, in denen vermeintlich vor der Traumatisierung vorliegende prädisponierende Faktoren auch vor dem Trauma erhoben wurden. Zudem erlaubt das Design nur weniger Studien eine Trennung dieser beiden Bereiche.

Empirisch belegt sind Zusammenhänge zwischen posttraumatischer Symptomatik und Faktoren der Herkunftsfamilie, wie z. B. genetische Einflüsse (True et al., 1993) sowie Faktoren der prätraumatischen Anpassung, wie z. B. kindliche Verhaltensstörungen (Helzer et al., 1987) oder früher bestehende psychische Störungen (Breslau et al., 1991; Smith, North, McCool & Shea, 1990). Inkonsistent sind die Ergebnisse zum Einfluß von Faktoren des traumatischen Geschehens: bei bestimmten Traumata, wie z. B. Kriegserfahrungen in Vietnam, scheint das Ausmaß der Exposition an den Stressor von größerem Einfluß zu sein als bei anderen, wie z. B. schweren Verbrennungen oder Verkehrsunfällen (vgl. Green & Berlin, 1987; Mayou, Bryant & Duthie, 1993; Perry, Difede, Musngi, Frances & Jacobsberg, 1992). Belege existieren auch für den Einfluß von Faktoren der Anpassung nach dem Trauma, wie z. B. Attributionsstil (Joseph, Yule & Williams, 1993), subjektiv wahrgenommene soziale Unterstützung nach dem Trauma (Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Perry et al., 1992), Kognitionen zum Trauma und seinen Folgen (Ehlers & Steil, 1995) oder das Ausmaß des Grübelns nach dem Trauma (Nolen-Hoeksma & Morrow, 1991). Auffällig ist, daß in vielen Studien die untersuchten Faktoren eher an der allgemeinen Streßforschung als an den spezifischen Modellen zur Ätiologie der PTB orientiert sind und sich bisher kein konsistentes Muster ergibt. Zu wenig unterschieden wird bisher zwischen Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung der PTB-Symptome (Ehlers & Steil, 1995).

3.2 Theoretische Modelle zur Entstehung der PTB

Die Erklärungsansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung posttraumatischer Symptomatik lassen sich grob gliedern in lerntheoretische Modelle, Modelle gestörter Informationsverarbeitung, psychobiologische und integrative Ansätze.

3.2.1 Lerntheoretische Modelle

Einige Autoren (Keane, Zimering & Caddell, 1985; Keane, Fairbank, Caddell, Zimering & Bender, 1985; Kilpatrick, Veronen & Best, 1985; March, 1990; Quirk, 1985) berufen sich bei ihren Modellen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTB auf die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1947):

- *Klassische Konditionierung*: Das intrusive Wiedererinnern des Traumas wird als *klassisch konditionierte* emotionale Reaktion betrachtet (Keane, Fairbank, Caddell, Zimering & Bender, 1985). Reize, die mit der ursprünglich traumatischen Situation verknüpft waren, werden zu sekundären Aus-

lösen emotionaler Belastung. Beispiele dafür sind Merkmale von Personen ebenso wie situative Aspekte oder Gerüche.

- *Operante Konditionierung*: Die Vermeidung traumarelevanter spezifischer Stimuli und die emotionale Taubheit nach einem Trauma werden *operant* über den Mechanismus der negativen Verstärkung aufrecht erhalten. Einige Autoren beziehen dabei Dissoziationsphänomene und Symptome psychogener Amnesie als Formen unbewußter kognitiver Vermeidung ein (March, 1990). Möglicherweise können auch aggressives Verhalten oder Alkoholmißbrauch über negative Verstärkung aufrechterhalten werden, da sie den mit der Erinnerung an das Trauma verbundenen inneren Zustand beenden (Keane, Zimering & Caddell, 1985).
- *Stimulusgeneralisation*: Über diesen Mechanismus wird erklärt, daß bei PTB-Patienten eine große Anzahl von Stimuli Angst und Unruhe auslösen können. Auslöser können sowohl Reize sein, die denen während des Traumas ähneln, als auch solche, die zunächst keine Verbindung zum Trauma zeigen. So können interpersonelle Konflikte die autonome Erregung erhöhen und so an das traumatische Geschehen erinnern.

Die Anwendbarkeit der Zwei-Faktoren-Theorie wird teilweise kritisch beurteilt (z. B. Foa, Steketee & Rothbaum, 1989). Dabei werden die folgenden Argumente vorgebracht:

- *Einmaliges Ereignis*: Klassisch konditionierte Reaktionen werden üblicherweise über mehrere Paarungen des unkonditionierten und konditionierten Reizes aufgebaut. Insofern stellt sich die Frage, ob einmalige, kurze Traumata tatsächlich zu stabilen Konditionierungseffekten führen können (vgl. Yehuda & Antelman, 1993). Quirk (1985) geht allerdings davon aus, daß in Notfallsituationen ein „One-Trial“-Lernen aufgrund von neuroendokrinerlogischen Besonderheiten der Reaktion auf Lebensbedrohung möglich ist.
- *Ausbleiben der Löschung*: Das intrusive Wiedererleben des Traumas beinhaltet eine intensive Konfrontation mit angstausslösenden Reizen und führt dennoch nicht zu einer Habituation und Löschung der Angstreaktion. Erklärt wird das Ausbleiben der Löschung von Verfechtern der 2-Faktoren-Theorie damit, daß die Konfrontation beim Wiedererleben – unter anderem aufgrund der starken Vermeidungstendenzen der Betroffenen – nur bruchstückhaft ist (Keane, Fairbank, Caddell, Zimering & Bender, 1985). Auch ist der vollständige Abruf dadurch erschwert, daß die Betroffenen beim Wiedererleben weniger erregt sind als während des Traumas (zustandsabhängiges Lernen/Abruf).
- *Stimulusgeneralisation*: Ohne weitere Zusatzannahmen bleibt unklar, warum bei der PTB die Stimulusgeneralisation in größerem Maße wirksam werden sollte als bei anderen Störungen. Foa et al. (1989) nehmen an, daß die Schwere des auslösenden Traumas und die Komplexität der bei dem Trauma wahrgenommenen Reize dafür verantwortlich sind.
- *Verzögerter Beginn*: Dieser ist mit der Zwei-Faktoren-Theorie nur schwer erklärbar.

- *Intrusives Wiedererleben und Alpträume*: Diese Kernsymptome sind ebenfalls schwer erklärbar, da intrusives Wiedererleben üblicherweise nicht typisch für Angstreaktionen ist (Foa et al., 1989). Einige Autoren bringen das ungewollte Wiedererleben mit der starken Stimulusgeneralisation in Verbindung, die dazu führen soll, daß auch Reize, die ursprünglich nichts mit dem Trauma zu tun haben, zu Auslösern werden können (Pitman, 1988). Nächtliche Wahrnehmungen oder erhöhte autonome Erregung werden als Auslöser von Alpträumen erwogen (van der Kolk, Greenberg, Boyd & Krystal, 1985).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß Konditionierungstheorien einen wichtigen Beitrag zum Verständnis derjenigen Symptome der PTB leisten, die sich klar einer Angstreaktion zuordnen lassen. Sie münden in effektive verhaltenstherapeutische Behandlungsformen (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991). Jedoch kann deren gute Wirksamkeit die Theorie nur indirekt stützen.

3.2.2 Modelle gestörter Informationsverarbeitung

Um die Ätiologie der posttraumatischen Symptomatik zu erklären, ziehen einige Autoren Erkenntnisse aus der Forschung zur Informationsverarbeitung heran. Dieses Vorgehen hat sich bei anderen Angststörungen und Depressionen als fruchtbar erwiesen (Ehlers & Lüer, 1996). Dabei werden in den sogenannten Netzwerkmodellen Besonderheiten der Repräsentation des traumatischen Geschehens im Gedächtnis in den Mittelpunkt gerückt, während bei anderen Modellen Auffälligkeiten der Integration der traumatischen Erfahrung in bereits bestehende kognitive Schemata betont werden.

3.2.2.1 Netzwerkmodelle

Geleitet werden die Netzwerkmodelle von zwei Kerngedanken: 1) Vor allem das immer wiederkehrende Erinnern des traumatischen Geschehens läßt vermuten, daß die PTB stärker als alle anderen Angststörungen auf einer *Veränderung von Gedächtnisrepräsentationen* beruht. 2) Darüber hinaus ist anzunehmen, daß *Traumatisierung die Wahrnehmung und Verarbeitung von Reizen in selektiver Weise verändern kann*. In seinem Netzwerkmodell charakterisiert Lang (1979) Angststörungen durch pathologische Furchtstrukturen im Gedächtnis, das sind Programme für Flucht oder Vermeidung. Diese beinhalten Information über die furchtauslösende Situation, die Reaktionen des Betroffenen (Kognitionen, Affekt und körperliche Reaktion) und Bedeutungen von Reizen und Reaktionen. Eine Reihe von Autoren überträgt Langs Theorie auf die PTB (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson & Twentyman, 1988; Foa und Kolleginnen, 1989; Pitman, 1988).

Nach Foa und Kolleginnen (Foa et al., 1989) ist es ein normaler und kein pathologischer Prozeß, daß nach einem Trauma eine Furchtstruktur ausgebildet wird. Zu einer (chronischen) PTB kommt es, wenn die folgenden Bedingungen erfüllt sind:

- *Das aversive Ereignis* ist von höchster Bedeutung und *erschüttert basale Konzepte der eigenen Sicherheit*. Die Welt wird für die Betroffenen unvorhersehbar und unkontrollierbar. Hierbei ist die subjektive Bedeutung des Ereignisses wichtiger als die objektiven Charakteristika.
- Die Aktivierung der Furchtstruktur führt zu *intensiven Reaktionen* (starke Angst, Erregung, Flucht oder Vermeidung).
- Die Furchtstruktur ist *groß (d. h. hat besonders viele Elemente) und leicht zugänglich*.

Das Netzwerkmodell von Foa und Kolleginnen erklärt Intrusionen und die damit verbundene physiologische Erregung durch die Aktivierung der Furchtstruktur. Dies ist besonders wahrscheinlich, wenn die Furchtstruktur sehr viele Elemente enthält, die normalerweise nicht mit Gefahr verbunden sind (vgl. Fallbeispiel 1: Bärte von Kunden können die Furchtstruktur aktivieren). Die intensiven emotionalen und physiologischen Reaktionen behindern die Habituation an die auslösenden Reize und führen zu ausgeprägter Vermeidung. Infolge dessen können neue Informationen, die die Furchtstruktur korrigieren würden (so daß die Verbindungen zwischen nicht-relevanten Reizen und Gefahr gelöst werden, z. B. „Ein Bart sagt nichts über die Gefährlichkeit aus“), nicht integriert werden (vgl. Foa & Kozak, 1986). Eine solche Umstrukturierung der Furchtstruktur kann therapeutisch durch systematische Konfrontation (auch: Exposition, exposure) mit dem traumatischen Ereignis in der Vorstellung und Konfrontation *in vivo* mit Reizen, die an die traumatische Situation erinnern, erreicht werden. Die Konfrontation stellt die Bedingungen zur Modifikation der Struktur her: vollständige Aktivierung aller Elemente, genügend lange Aktivierung und Habituation (Foa et al., 1989). In neueren Arbeiten weisen Foa und Mitarbeiter auf einen weiteren möglichen Wirkmechanismus der Konfrontationstherapie hin. Die Erinnerungen an ein Trauma sind oft bruchstückhaft, zusammenhangslos und konfus. Durch die Therapie entwickeln die Betroffenen eine kohärente, klare Geschichte des Erlebnisses mit Anfang und Ende. Dies scheint ihnen zu helfen, mit dem Erlebnis abzuschließen (Foa, Molnar & Cashman, 1995).

Das Modell von Foa et al. (1989, Foa & Riggs, 1993) enthält auch einige Annahmen zu kognitiven Verzerrungen in der Interpretation von Elementen der Furchtstruktur. So erleben PTB-Patienten wie alle Angstpatienten Symptome der starken Erregung, wie sie bei Angst auftreten, als besonders aversiv. Das Trauma führt bei den Betroffenen zu der generellen Einschätzung, sie seien unfähig, ihr Leben zu meistern und mit Belastungen fertig zu werden. Während gesunde Menschen sich solange sicher fühlen, wie keine Zeichen für Gefahr vorhanden sind, fühlen PTB-Patienten sich solange bedroht, wie keine erkennbaren Zeichen für Sicherheit vorhanden sind. In der Therapie muß demnach auch eine Umstrukturierung dieser Interpretationsmuster erreicht werden (z. B. muß die Verbindung zwischen der Repräsentation der eigenen Reaktionen während des Traumas und der Bedeutung „Ich bin unfähig“ gelöst werden).

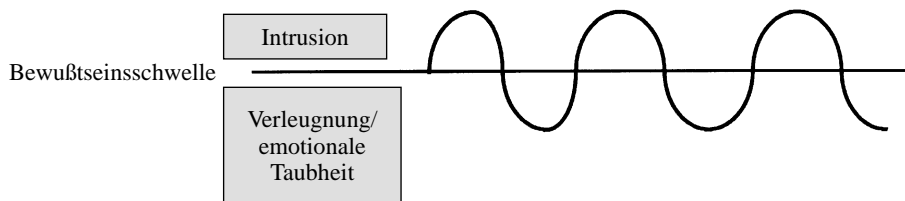
Chemtob und Kollegen (Chemtob et al., 1988) gehen von konkurrierenden Netzwerken bei der PTB aus. In Zentrum ihrer Betrachtung steht ein Gedächtnisknoten für Gefahr/Erregung, mit dem die Erinnerungen an das traumatische Erlebnis verbunden sind. Bei genügender Aktivierung des Knotens werden über das Prinzip der Erregungsausbreitung Erinnerungen an das Trauma ausgelöst. Dieser Knoten wird üblicherweise durch konkurrierende, inkompatible Knoten (z. B. Arbeitsmotivation) inhibiert. Mit diesen inhibierenden Knoten ist das andere Kernsymptom der PTB, die Vermeidung von bedrohlichen Reizen, verbunden (hier besteht also ein Unterschied zum Modell von Foa et al., 1989, die die Vermeidung als Teil der Furchtstruktur betrachten). Chemtob und Kollegen nehmen an, daß bei PTB-Patienten eine chronische Aktivierung des Gefahr/Erregungsknotens vorliegt, so daß sehr leicht ein Teufelskreis ausgelöst werden kann: Die Aktivierung des Knotens führt zur einer chronischen Erwartung, daß Bedrohung eintreten wird. Die Erwartungshaltung führt zu einer aktiven Suche nach Informationen, die die Bedrohlichkeit der Situation bestätigen könnten, und zur Tendenz, zweideutige Informationen als bedrohlich zu interpretieren. Demzufolge wird leicht Bedrohung wahrgenommen, die wiederum die Aktivierung des Gefahren-/Erregungsknotens erhöht und in den Teufelskreis mündet.

Die Netzwerkmodelle zur PTB bedeuten einen Fortschritt in der Theorienbildung zur PTB, da sie auch die Symptomgruppe des intrusiven Wiedererlebens erklären können. Darüber hinaus können aus den Netzwerkmodellen, wie oben beschrieben, nützliche und überprüfbare Hypothesen zu Voraussetzungen des Therapieerfolges bei Konfrontationstherapien abgeleitet werden. Eine Reihe von experimentellen Untersuchungen prüfte die Voraussagen der Netzmodelle zur Informationsverarbeitung von PTB-Patienten. Aufgrund der angenommenen permanenten Aktivierung bzw. extrem leichten Aktivierbarkeit der mit dem Trauma verbundenen Gedächtniselemente sollten PTB-Patienten traumabezogene Informationen bevorzugt wahrnehmen und verarbeiten. In Übereinstimmung mit dieser Hypothese zeigte sich, daß Personen, die nach einem Trauma an einer PTB litten, ihre Aufmerksamkeit in stärkerem Maße auf traumarelevante Wörter richteten als traumatisierte Personen ohne PTB (z. B. Foa, Feske, Murdock, Kozak & McCarthy, 1991; McNally, Kaspi, Riemann & Zeitlin, 1990). Die Gruppen unterschieden sich hingegen nicht in ihrer Aufmerksamkeitszuwendung auf andere bedrohliche Wörter. Die Aufmerksamkeitszuwendung auf traumarelevante Wörter korrelierte mit dem Ausmaß des intrusiven Wiedererlebens (McNally et al., 1990). Zeitlin und McNally (1991) fanden darüber hinaus eine bevorzugte Erinnerung an traumarelevante Wörter in einem impliziten Gedächtnistest bei Vietnam-Veteranen mit PTB im Vergleich zu Veteranen ohne PTB. Diese Befunde stützen die Netzwerkmodelle, sind jedoch auch mit den anschließend beschriebenen Modellen kognitiver Schemata zu erklären.

3.2.2.2 Modelle kognitiver Schemata

Beck, Rush, Shaw und Emery (1986) *beschreiben kognitive Schemata als Grundüberzeugungen, die sich auf die eigene Person und die Umwelt beziehen*

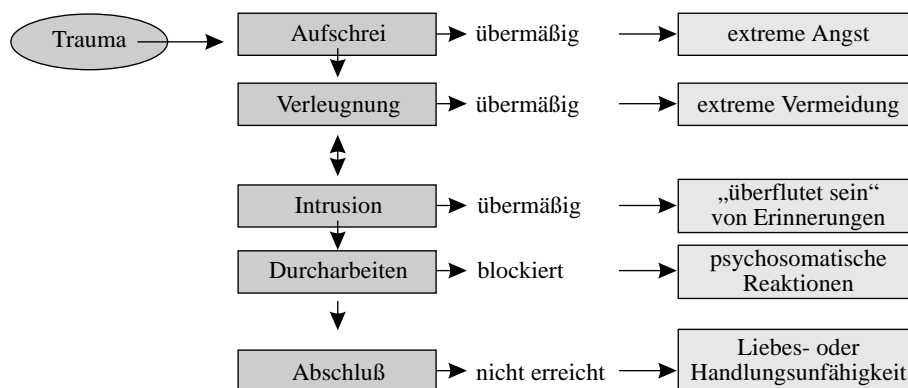
Abbildung 2
Prozeß der Oszillation zwischen Verleugnung/emotionaler Taubheit und Eindringen der Erinnerungen in das Bewußtsein nach Horowitz (1986)



und die Wahrnehmung und Verhalten steuern. Verschiedene Autoren erklären die PTB damit, daß das traumatische Erlebnis grundlegende kognitive Schemata erschüttert und dysfunktional verändert (Horowitz, 1976; Janoff-Bulman, 1985; Pennebaker, 1993). Ein Beispiele wäre, daß der Betroffene vor dem Trauma annahm, die Welt sei sicher und gerecht, während er hinterher überall Gefahr und Ungerechtigkeit vermutet. In anderen Fällen wird angenommen, daß das Trauma latent vorhandene dysfunktionale Schemata aktiviert und bestätigt (Foa & Riggs, 1993). Zum Beispiel kann ein Opfer einer Vergewaltigung das Trauma als Bestätigung der Annahme sehen, daß sie nichts wert sei. Eine Reihe von Fragebogenstudien bestätigen Zusammenhänge zwischen solchen dysfunktionalen Einstellungen zur eigenen Person oder zur Umwelt mit der PTB. Zum Beispiel untersuchten Wenninger und Ehlers (in Druck) Frauen, die in der Kindheit sexuell mißbraucht worden waren, und fanden, daß negative Einstellungen in den Bereichen Selbstwert, Vertrauen, Sicherheit und Intimität hohe Korrelationen mit der posttraumatischen Symptomatik zeigten, die sich nicht durch die Schwere des Mißbrauchs erklären ließen.

Das wohl prominenteste Modell zur Ätiologie und Aufrechterhaltung der PTB publizierte Horowitz (1976, 1986; Horowitz & Reidbord, 1992) schon Mitte der siebziger Jahre. Horowitz nimmt an, daß das Trauma kognitive Schemata (z. B. von sich selbst als kompetenter, starker Person) erschüttert und zu bedrohlich ist, um es als Ganzes in die Schemata zu integrieren. So können immer nur kleine, tolerable Mengen der traumatischen Information integriert werden. Dies geschieht durch eine Oszillation zwischen gegenläufigen Mechanismen (siehe Abb. 2): Eine Kontrollinstanz hält mit den Mitteln der Verleugnung oder emotionalen Taubheit traumatische Informationen außerhalb des Bewußtseins. Andererseits besteht eine Tendenz zur Vervollständigung der Informationsverarbeitung, und die traumatischen Informationen bleiben so lange in einem aktiven Teil des Gedächtnisses und drängen ins Bewußtsein, bis sie in die Schemata integriert sind. Horowitz postuliert eine festgelegte, universelle, phasische Abfolge von Reaktionen nach einem Trauma (siehe Abb. 3): Unmittelbar nach dem Trauma kennzeichnen Flucht- oder Kampfreaktionen und extreme physiologische Reagibilität die „Phase des Aufschreis“. Danach folgen die Phasen der Verleugnung und Intrusion. Kommt der Prozeß der Oszillation zum Ende, so werden die Erinnerungen

Abbildung 3
Abfolge verschiedener Phasen psychologischer Reaktionen nach einem Trauma und
pathologische Zustände als Ergebnis beeinträchtigter Verarbeitung nach
Horowitz (1986)



weniger lebendig, die emotionale Reaktion darauf weniger stark. In der letzten Phase, der des „Durcharbeitens“, werden existierende Schemata in Einklang gebracht mit der traumarelevanten Information.

Die Symptome der PTB ergeben sich nach Horowitz (1976) aus einer Intensivierung, Verlängerung oder Blockierung dieser normalen Reaktionen. Als Einflußfaktoren nimmt er den sozialen Hintergrund einer Person, ihren prä-morbiden Charakter, ihre Bewältigungsstrategien und ihre vor dem Trauma schon vorliegenden Konfliktmuster und Selbstkonzepte sowie ihre Interpretation des Geschehenen an. Der Integrationsprozeß kann durch einen Prozeß der negativen Rückkopplung gestört werden: Je stärker die mit der Erinnerung verbundenen negativen Emotionen, umso stärker ist die Tendenz zur Vermeidung. Dadurch wird die Möglichkeit, das Erlebte adäquat zu integrieren, erschwert. In der Intrusionsphase kann es zu einer neuen, möglicherweise bedrohlicheren Interpretation des Geschehenen und zu Befürchtungen kommen, zukünftige ähnliche Ereignisse nicht verhindern zu können, was zu Gefühlen der Hilflosigkeit oder des Kontrollverlustes führt.

Horowitz' (1976) Theorie erwies sich als sehr einflußreich und anregend für nachfolgende Arbeiten. Seine Untersuchungen zu den psychischen Folgen von Traumata bei Vietnam-Veteranen trugen entscheidend zur Aufnahme der PTB als eigenständiges Störungsbild in das DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) bei. Die Theorie ist äußerst elaboriert und vereint die unterschiedlichsten Einflußfaktoren. Bestimmte Kernannahmen der Theorie, wie z. B. die der Oszillation zwischen Intrusion und Vermeidung, sind jedoch empirisch schwer überprüfbar. Bisher liegen keine Befunde vor, die die Annahme der universellen Abfolge der Phasen, des aktiven Ausschlusses von Informationen aus dem Bewußtsein oder der Tendenz zur Vervollständigung bei der Verarbeitung traumatischer Ereignisse stützen (Chemtob et al., 1988).

Weitere kognitive Modelle

Die Theorien zur erlernten Hilflosigkeit und Attributionsstil (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989; Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Seligman, 1975) wurden auf die PTB übertragen (Flannery, 1987; Flannery & Harvey, 1991; Peterson & Seligman, 1983). Auf diese Weise lassen sich vor allem die Symptome der PTB erklären, die denen der Depression ähneln (wie z. B. die emotionale Taubheit oder Passivität), wenig Erklärungswert besitzen die Theorien jedoch für die anderen Symptome der PTB wie das Wiedererleben.

Ehlers und Steil (1995) plädieren dafür, Faktoren der Entstehung der posttraumatischen Symptome (z. B. wahrgenommene Lebensbedrohung) von Faktoren der Aufrechterhaltung zu unterscheiden. Neben der individuellen Bedeutung des Traumas halten sie dysfunktionale Interpretationen der PTB-Symptome (insbesondere der intrusiven Erinnerungen) für entscheidend für die Aufrechterhaltung der Störung. Interpretationen der Symptome wie „Ich werde verrückt“, „Ich muß eine Hirnverletzung haben“ oder „Ich werde nie darüber hinwegkommen“ tragen entscheidend zum Leidensdruck bei und motivieren die Betroffenen, Strategien zur Kontrolle der Symptome einzusetzen, die ihrerseits die Symptome entweder direkt verschlimmern (z. B. führt Gedankenunterdrückung zu vermehrten intrusiven Erinnerungen) oder eine adäquate Auseinandersetzung mit dem Trauma unterbinden (z. B. Grübeln, Alkoholmißbrauch). In prospektiven Studien wurde die aufrechterhaltende Rolle solcher Interpretationen belegt.

3.2.3 Psychobiologische Modelle

In psychobiologischen Modellen der PTB werden vorwiegend Veränderungen in der Funktion bestimmter Hirnstrukturen und neuroendokrinologische Veränderungen für das Auftreten der typischen Symptome verantwortlich gemacht. Ein wichtiger Ausgangspunkt psychobiologischer Modellvorstellungen ist das Tiermodell des *unausweichlichen Schocks*. Foa, Zinbarg und Rothbaum (1992) geben einen Überblick über die Parallelen des Modells mit den Symptomen der PTB. Die zentralen Variablen in dieser Versuchsanordnung sind die Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit des traumatischen Stressors, die unabhängig voneinander wirken. Für besonders relevant für die PTB halten Foa et al. (1992) die Unkontrollierbarkeit, die über die Ausschüttung endogener Opiate mit Symptomen der emotionalen Taubheit in Verbindung gebracht werden kann (s. u.).

Die Übertragung des Tiermodells des unausweichlichen Schocks auf die PTB wurde insbesondere von Yehuda und Antelman (1993) kritisiert, da es wesentliche Kriterien nicht erfülle: So müßte ein Tiermodell der PTB die Wirkung extrem kurzer Expositionen an den Stressor erklären, beim unausweichlichen Schock werden jedoch oft 60–180 Durchgänge benötigt. Auch kann dieses Modell entgegengesetzte Symptome wie Übererregung und emotionale Taubheit nicht erklären. Yehuda und Antelman und andere Autoren (z. B. Charney, Deutch, Krystal, Southwick & Davis, 1993) präferieren ein alternatives Tiermodell der *Sensibilisierung*. Dieses beruht darauf, daß

eine einzige Exposition an einen Stressor langanhaltende Veränderungen der Reagibilität des Organismus auf denselben oder andere Stressoren auslösen kann (s. u. bei Glukokortikoiden).

Für alle Tiermodelle gilt die Einschränkung, daß die Erklärung der Symptome des Wiedererlebens problematisch ist, da keine beim Tier beobachtbare Reaktion eine einleuchtende Parallele zu den menschlichen Intrusionen darstellt.

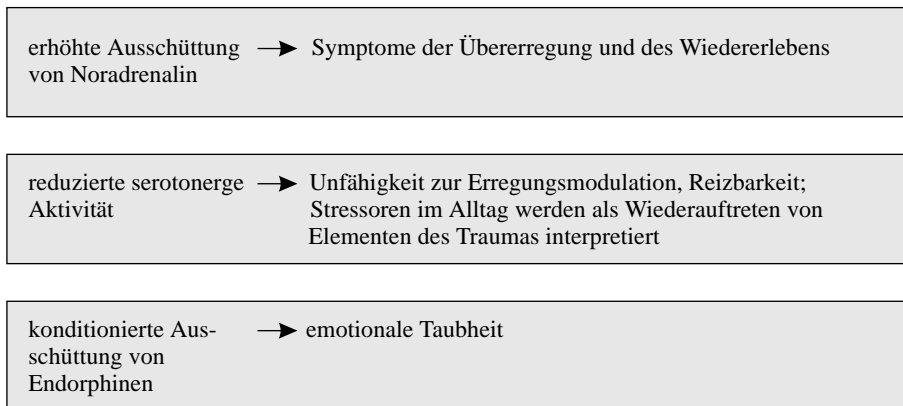
Weitere Ausgangspunkte der psychobiologischen Modelle sind Untersuchungen zur Neuroendokrinologie und Hirnfunktion bei Patienten mit PTB (Übersicht bei van der Kolk, 1996) sowie zur Wirksamkeit verschiedener Psychopharmaka in der Behandlung der PTB.

Neuroendokrinologische Befunde und Modelle

Verschiedene der neuroendokrinen Auffälligkeiten von PTB-Patienten stimmen mit dem Bild einer *chronischen Streßreaktion* überein. So liegen Hinweise darauf vor, daß PTB-Patienten chronisch erhöhte Niveaus der Hormone Noradrenalin und Adrenalin aufweisen. Dagegen scheint die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse) bei PTB-Patienten hypersensitiv zu sein, so daß ein überstarker negativer Rückkopplungsprozeß vorliegt. Hierfür sprechen chronisch erniedrigte Niveaus des Cortisols, eine reduzierte Ausschüttung von Cortisol in Reaktion auf weitere Stressoren und eine erhöhte Suppression der Cortisol-Reaktion nach Gabe von Dexamethason (einem „künstlichen“ Cortisol). Die erniedrigten Glukokortikoid-Niveaus beeinflussen die Reaktionen auf neue Stressoren. Yehuda, Southwick, Mason und Giller (1990) vertreten die Hypothese, daß sie für undifferenzierte Kampf-Flucht-Reaktionen verantwortlich sind (vgl. die Ärger- und Vermeidungssymptome der Patienten) – somit kann es bei PTB-Patienten zu einer Sensibilisierung gegen Belastung kommen, die zu einer Chronifizierung der Symptome führt. Die überempfindliche negative Rückmelde-schleife der HHN-Achse wird darüber hinaus mit einem vermeidenden Bewältigungsstil in Verbindung gebracht.

Es gibt eine Reihe von Hinweisen auf Auffälligkeiten in verschiedenen *Neurotransmittersystemen* bei PTB-Patienten (z. B. Charney et al., 1993). So scheinen die adrenergen α_2 -Rezeptoren, die die Ausschüttung von *Noradrenalin* hemmen, herunterreguliert zu sein. Daraus wird geschlossen, daß der Locus Coeruleus übermäßig aktiv ist und zuviel Noradrenalin ausgeschüttet wird, was Symptome der Übererregung (z. B. Schreckhaftigkeit, Schlaflosigkeit) und des Wiedererlebens auslöst. Provokationstests mit Yohimbin (das die α_2 -Rezeptoren blockiert) lösten bei einer großen Zahl von PTB-Patienten Flashbacks aus. Im Tiermodell führt unkontrollierbarer Streß zu reduzierter *serotonerger* Aktivität, die mit einer Unfähigkeit zur Erregungsmodulation (vgl. die Schreckhaftigkeit der Patienten) und Reizbarkeit in Verbindung gebracht wird. Serotonin ist für die Funktion des von Gray (1982) beschriebenen Verhaltenshemmsystems (septo-hippocampales System) entscheidend. Es wird daher angenommen, daß die Reduktion des Serotonins zu

Abbildung 4
Übersicht über neuroendokrinologische Befunde bei der PTB und vermutete Zusammenhänge mit der PTB-Symptomatik



Veränderungen in der Funktion von Hirnarealen

einer reduzierten Unterscheidung von Belohnung, Bestrafung, Neuheit und frustrierender Nicht-Belohnung führt. Infolgedessen werden Stressoren des Alltags als Wiederauftreten des Traumas fehlinterpretiert. Serotonin-„Reuptake“-Hemmer sind in der Behandlung der PTB wirksam. Auch Beziehungen der PTB zum *dopaminergen* System und zur Funktion der *Benzodiazepin*-Rezeptoren werden vermutet.

Endogene Opiate werden insbesondere für Symptome der emotionalen Taubheit und Amnesie verantwortlich gemacht. Im Tiermodell der erlernten Hilflosigkeit wird über endogene Opiate eine Analgesie (Schmerzunempfindlichkeit) erzeugt. Van der Kolk und Mitarbeiter konnten zeigen, daß es bei traumatisierten Personen zu einer konditionierten Endorphinausschüttung auf Stimuli kommt, die an das Trauma erinnern. Diese korrelierte mit der emotionalen Taubheit, die von den Patienten berichtet wurde (van der Kolk, 1996).

Bei der PTB scheint es zu einer Dysfunktion in der *Kontrolle des Cortex über das Limbische System*, insbesondere der *Amygdala* zu kommen (vgl. Kolb, 1987). Die *Amygdala* vermittelt konditionierte Furchtreaktionen. In Tierexperimenten fand LeDoux (1986), daß konditionierte Furchtreaktionen bei kortikalen Läsionen nicht gelöscht werden konnten. Van der Kolk und Kollegen fanden mit Hilfe der Positronen-Emissions-Tomographie (van der Kolk, 1996), daß die *Amygdala* und verbundene Hirnareale stark aktiviert waren, wenn PTB-Patienten sich das Trauma vorstellten. Das für Sprache verantwortliche Broca-Areal des Cortex war hingegen in seiner Aktivität reduziert.

Ein Verlust an Hirnmasse im *Hippocampus* wurde bei Vietnam-Veteranen und bei in der Kindheit sexuell mißbrauchten Frauen mit PTB gefunden. Der

Hippocampus analysiert Reize auf ihre Neuheit und affektive Qualität. Eine Beeinträchtigung seiner Funktion führt zu mangelnder Verhaltenshemmung und übermäßiger Reagibilität auf Stimulation.

Psychobiologie des Trauma-Gedächtnisses

Ausgehend vom Modell der klassischen Konditionierung versuchen verschiedene Autoren mit Hilfe psychobiologischer Mechanismen zu erklären, warum bei der PTB konditionierte Angstreaktionen schwer gelöscht werden können. Hierfür werden zum einen die neuroendokrinen Bedingungen während des Traumas verantwortlich gemacht. Nach Pitman (1989) verstärken insbesondere ACTH, Adrenalin und Noradrenalin sowie Vasopressin die Gedächtniskonsolidation und die Formierung konditionierter Reaktionen. Er nimmt an, daß ein extrem belastendes Ereignis die Ausschüttung dieser Hormone überstimuliert und zu einer Überkonsolidierung der Gedächtnisspuren führt. Nach dem Trauma vermutet Pitman einen Teufelskreis der Intrusionen: Die traumatischen Erinnerungen führen wiederum zur Ausschüttung der Stresshormone, welche die erneute Einprägung ins Gedächtnis verstärken. So erklärt der Autor auch das verzögerte Einsetzen posttraumatischer Symptomatik bei manchen Patienten. Seine Thesen stützt er auf Ergebnisse von Tierexperimenten, die zeigten, daß die Blockade der oben aufgeführten Hormone zur Ausbildung konditionierter Reaktionen führt, die extrem leicht lösbar sind (vgl. Zager & Black, 1985).

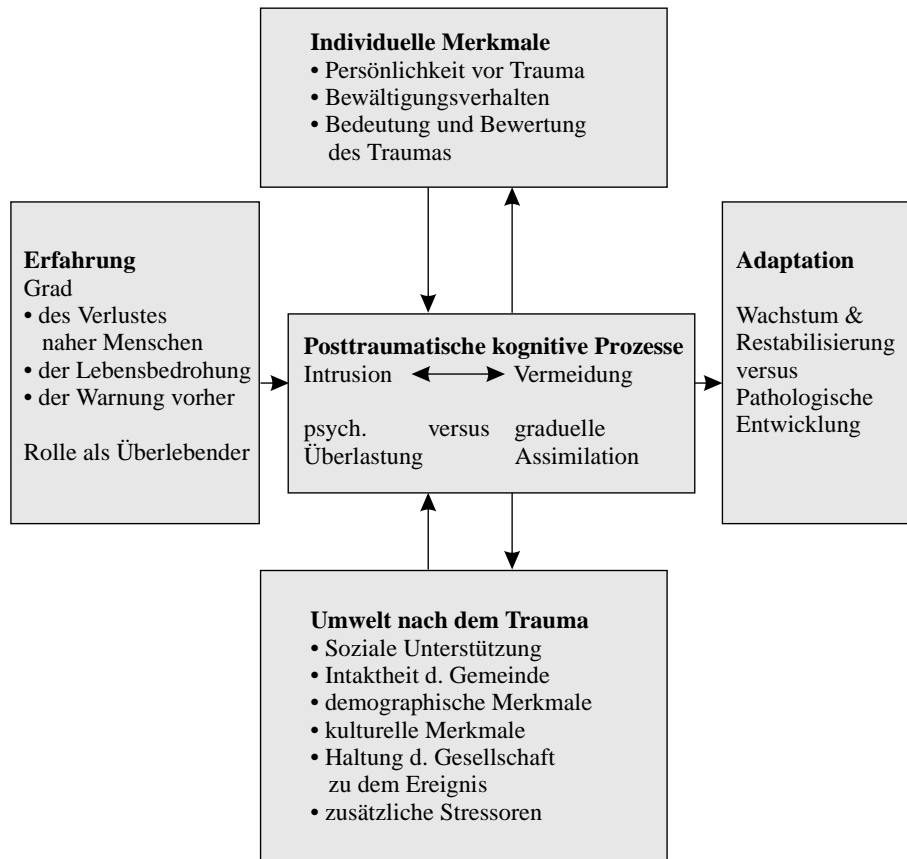
Andere Autoren erklären das Ausbleiben der Extinktion durch Dysfunktion der beteiligten Hirnareale (vgl. LeDoux' Befunde oben). Charney et al. (1993) vermuten eine Dysfunktion der Amygdala oder der Areale, die zur Amygdala projizieren (Hippocampus, Septum, präfrontaler Cortex).

3.2.4 Integrative Ansätze

Einige Autorengruppen kritisieren den auf bestimmte theoretische Aspekte eingeschränkten Hintergrund vieler Modelle zur PTB und unternehmen den Versuch einer Integration. Green, Wilson und Lindy (1985) sammeln und kategorisieren in einem Modell der psychosozialen Rahmenbedingungen der PTB verschiedenste Einflußfaktoren (siehe Abb. 5). Als Kernstück übernehmen sie Horowitz' (1976) Theorie der intrapsychischen Prozesse nach einem Trauma. Sie beschreiben den Einfluß, den 1) Merkmale des Traumas (wie die Lebensbedrohung, der persönliche Verlust oder die Vorhersehbarkeit), 2) Merkmale des Individuums (wie die prätraumatische Persönlichkeit, Copingfähigkeiten und die Interpretation des Geschehenen) und 3) Merkmale der Umwelt (wie soziale Unterstützung oder kulturelle Besonderheiten) auf die posttraumatische Adaptation haben können. Je nach Konstellation dieser Merkmale und ihrer spezifischen Interaktion erfährt ein Individuum nach einem Trauma belastende posttraumatische Symptome oder auch persönliches Wachstum und Restabilisierung.

Peterson, Prout und Schwarz (1991) integrieren sowohl klassische und operante Konditionierung als auch Annahmen zu kognitiven Schemata. Die

Abbildung 5
Darstellung der Einflußfaktoren auf die posttraumatische Entwicklung nach dem Modell von Green, Wilson & Lindy (1985).



Autoren betonen, daß neben Art und Erleben des Traumas auch die Reaktion des Umfeldes Einfluß auf die posttraumatische Anpassung nehmen kann. Als besonders wichtig erachten sie, wie die Betroffenen das Trauma, ihre Symptome und Reaktionen interpretieren: So ist von großer Bedeutung, ob eine Person ihre posttraumatischen Symptome als Teil eines normalen Genesungsprozesses wertet oder sie katastrophisierend interpretiert. Interpretationen und Zuschreibungen, die zur Abwertung der eigenen Person führen, sind dysfunktional und verstärken die Symptomatik. Green et al. (1985) sowie Peterson et al. (1991) führen übersichtlich gegliedert Einflußfaktoren aus unterschiedlichster Perspektive zusammen. Jedoch stellen beide Integrationsversuche eher eine Sammlung dar als eine Spezifizierung verschiedener Wirkmechanismen.

Jones und Barlow (1990) postulieren eine biologisch vorprogrammierte „Alarmreaktion“, die eine lebenserhaltende Reaktion des Menschen auf ein

bedrohliches Ereignis darstellt. Über Prozesse der Konditionierung können auch nicht bedrohliche Reize zu Auslösern dieser spezifischen Reaktion werden („falscher Alarm“). Damit verknüpft ist das intrusive Wiedererleben des Traumas. Letztendlich entscheidend für die Entwicklung einer PTB, so die Autoren, ist die Ausbildung ängstlicher Aufmerksamkeit für angstbezogene Reize. Hierbei spielen Merkmale des Traumas und Kognitionen eine wesentliche Rolle. Nimmt ein Individuum sowohl die ursprüngliche traumatische Situation als auch die nachfolgenden Episoden des Wiedererlebens aufgrund seiner Prädisposition und der Rahmenbedingungen des Traumas als besonders unkontrollierbar und unvorhersehbar wahr, so wird es mit chronischer Übererregung und einer Einengung der Aufmerksamkeit auf bedrohliche Reize reagieren. Die Übererregung selber kann dann im Sinne eines Teufelskreises als konditionierter Reiz erneut ein Wiedererleben des Traumas auslösen. Jones und Barlow (1990) gehen von einer biologischen Vulnerabilität für die Ausbildung einer PTB im Sinne einer erbten Hypersensitivität für belastende Ereignisse aus. Diese Vulnerabilität spielt ihrer Meinung nach vor allem bei minderschweren Traumata eine große Rolle bei der Entwicklung der Störung und wird vermittelt über ein erhöhtes Erregungsniveau und eine noradrenerge Labilität. Eine psychologische Vulnerabilität für PTB könne sich, so Jones und Barlow (1990), durch ein subjektiv geringes Gefühl der Kontrolle über Lebensereignisse vor oder nach dem Trauma heranbilden. Die Entwicklung einer geringen Kontrollüberzeugung werde beeinflusst durch Copingfähigkeiten und soziale Unterstützung sowie durch bedeutsame Lebensereignisse.

4 Intervention

4.1 Pharmakologische Intervention

Verschiedenste Substanzklassen werden in der pharmakologischen Behandlung der PTB eingesetzt. Am häufigsten behandelt man PTB-Patienten mit Antidepressiva (z. B. Frank, Kosten, Giller & Dan, 1988; Shestatzky, Greenberg & Lerer, 1988) oder Anxiolytika (Braun, Greenberg, Dasberg & Lerer, 1990). Aus den Ergebnissen placebo-kontrollierter Studien kann man schließen, daß die meisten Antidepressiva (z. B. Trizyklika wie Imipramin und Amitriptylin, der MAO-Hemmer Phenelzin, der Serotonin-Reuptake-Hemmer Fluoxetin) die Intrusionsbelastung verbessern. Die Symptome der Vermeidung und der emotionaler Taubheit sprechen auf die meisten der Medikamente schlecht an. Nur Fluoxetin erwies sich bisher in einer kontrollierten Studie als wirksamer als Placebo (Übersicht bei Katz, Fleisher, Kjnernisted & Milanese, 1996). Für die Symptome der Übererregung wurde die Wirksamkeit für Amitriptylin, Fluoxetin und das Benzodiazepin Alprazolam nachgewiesen. Auffällig ist, so Solomon, Gerrity und Muff (1992), daß es in den kontrollierten Therapiestudien allgemein – im Gegensatz zu anderen Angststörungen – keine Placeboeffekte gab. Studien zur Wirksamkeit einer Kom-

bination von Psychopharmaka und psychologischer Intervention liegen bisher nicht vor.

4.2 Psychologische Intervention

Die verschiedenen psychologischen Modelle der PTB sind sich in zwei Punkten erstaunlich ähnlich: 1) *Alle Autoren weisen der Vermeidung traumabezogener Stimuli eine Schlüsselrolle bei der Aufrechterhaltung der Störung zu:* das aktive Bemühen, sich nicht zu erinnern, verhindert eine hilfreiche adäquate Konfrontation mit den traumatischen Erlebnissen. 2) *Fast alle aus den Modellen abgeleiteten Interventionsvorschläge enthalten daher als Kernelement die Konfrontation mit den traumabezogenen Reizen.* Pitman (1989) hält als einziger eine Verschlechterung der Intrusionssymptomatik bei Konfrontation für möglich. Die oben dargestellten Modelle legen weiterhin nahe, daß Interventionen dann besonders erfolgversprechend sein sollten, wenn sie sowohl auf eine Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli und eine Verringerung des Vermeidungsverhaltens als auch auf eine Umstrukturierung dysfunktionaler Kognitionen zu Trauma und Symptomatik abzielen.

Eine Vielzahl von Interventionsmethoden zur Behandlung der PTB wurde beschrieben. Zur Logotherapie nach Frankl (Lantz, 1992) sowie zu familienthérapeutischer Intervention (Harris, 1991) wurden bisher lediglich Einzelfallstudien oder unkontrollierte Studien vorgelegt. Zu psychoanalytisch orientierter Einzel- oder Gruppentherapie (Brom, Kleber & Defares, 1989), Hypnose (Brom, Kleber & Defares, 1989; Evans, 1991; Spiegel, 1989), „Debriefing“ (Kenardy et al., 1996; Robinson & Mitchell, 1993), kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren (Foa et al., 1991, 1995) sowie zu der viel diskutierten Behandlung durch „Augenbewegungs-Desensibilisierung“ (Eye-Movement-Desensitization; Shapiro, 1989 a, 1989 b) liegen neben Einzelfallstudien und unkontrollierten Studien auch kontrollierte Studien vor. Solomon et al. (1992) bieten eine Übersicht zu kontrollierten, randomisierten Therapiestudien zur PTB. Sie kommen zu dem Schluß, daß verhaltenstherapeutische Techniken im Vergleich zu pharmakologischer Behandlung, zu Hypnose und psychoanalytisch orientierter Therapie am ehesten erfolgversprechend erscheinen.

Zentraler Bestandteil verhaltenstherapeutischer Interventionen ist die Konfrontation mit dem Trauma, d. h. damit verknüpften, angstausslösenden Erinnerungen, Gedanken oder Stimuli. Eine übliche Art der Konfrontation in der Vorstellung besteht darin, den Patienten zu bitten, in der Therapie das Trauma wiederholt (2–3mal pro Sitzung) wieder zu durchleben („reliving“) und die Geschehnisse sowie die damit verbundenen Gedanken und Gefühle zu schildern. Dies wird auf Band aufgenommen und der Patient hört sich seine Schilderung zu Hause zwischen den Sitzungen mehrfach an. Möglichkeiten der Konfrontation *in vivo* bestehen zum Beispiel darin, daß der Patient an den Ort des Traumas zurückkehrt oder Personen trifft, die ihn an das Trauma erinnern (natürlich unter der Voraussetzung, daß alle diese Handlungen kei-

ne reale Gefährdung darstellen). In mehreren kontrollierten, randomisierten Studien hat sich bisher sowohl ein graduelles (Brom et al., 1989) als auch ein massiertes Vorgehen (Foa et al., 1991; Keane et al., 1989) als hilfreich erweisen.

In einer vielzitierten randomisierten Therapiestudie zur PTB nach Vergewaltigung verglichen Foa et al. (1991) die Effekte der Konfrontation (in der Vorstellung und *in vivo*, mit angstausslösenden Gedanken, Erinnerungen, Objekten und Tätigkeiten) mit denen eines Streßimpfungstrainings, in dem die Bewältigung von Belastungen durch Entspannungstechniken, Atemübungen, Gedankenstop, Rollenspiele und positive Selbstinstruktionen trainiert wurde. Um die Wirkung nichtspezifischer therapeutischer Faktoren zu kontrollieren, erhielt eine weitere Gruppe eine unterstützende Beratung. Die PTB-Symptomatik dieser drei Gruppen wurde zu Beginn und Ende der 4½wöchigen Therapiephase sowie 3 Monate nach Beendigung der Therapie erhoben und mit der einer Wartelisten-Kontrollgruppe verglichen. Für alle drei Interventionsgruppen zeigte sich, verglichen mit der Kontrollgruppe, eine bedeutende Besserung der PTB-Symptomatik. Das Streßimpfungstraining bewirkte die besten Erfolge bei Ende der Therapiephase. Drei Monate später jedoch wiesen die Patientinnen der Konfrontationsgruppe die größte Reduktion der PTB-Symptomatik auf, so daß die langfristigen therapeutischen Effekte der Konfrontation größer zu sein scheinen. In einer anschließenden Studie verglich Foa (1995) die Behandlungsbedingungen Konfrontation, Streßimpfung und deren Kombination mit einer Warteliste. Alle aktiven Behandlungsbedingungen, aber nicht die Warteliste, führten zu Verbesserungen, die über die 6-Monats-Katamnese stabil blieben. Die Konfrontation erwies sich als die beste Behandlung, 56 % der Patientinnen in dieser Bedingung erreichten das Zielkriterium von starken Verbesserungen in verschiedenen Symptommäßen. Hingegen waren es nur 21 % in der Streßimpfungsbedingung und 32 % bei kombinierter Behandlung. Das schlechte Abschneiden der Kombinationsbedingung führt Foa (1995) darauf zurück, daß diese Patientinnen relativ weniger Konfrontation erhielten als diejenigen in der Konfrontationsbedingung.

Kognitive Interventionsverfahren, die auf die Veränderung dysfunktionaler Interpretationen und Schemata abzielen, scheinen ebenfalls erfolgreich bei der Behandlung der PTB zu sein (Resick & Schnicke, 1992). Sie beinhalten vor allem das Entdecken und Verändern dysfunktionaler Annahmen, die Reattribution von Schuld und Verantwortung und eine Restrukturierung des meist stark negativ veränderten Bildes der eigenen Person. Noch ungeklärt ist, ob durch solche kognitiven Verfahren die Effektivität der Konfrontation erhöht werden kann.

Viel Aufsehen hat die sogenannte „Augenbewegungs-Desensibilisierung“ (Shapiro, 1989 a, 1989 b, 1995) erregt, die von Shapiro (1989 a, 1989 b, 1995) beschrieben wurde. Während der imaginativen Konfrontation mit den Erinnerungen an das Trauma und den damit verbundenen Gedanken und Gefühlen wird der Patient gebeten, mit den Augen wiederholt dem Finger des Therapeuten zu folgen, der schnell und

gleichmäßig hin und her bewegt wird. Dies wird wiederholt, bis der Patient die traumatische Erinnerung nicht mehr als belastend empfindet. Schließlich wird die Erinnerung mit einer positiven, hilfreichen Kognition gekoppelt. Einen Überblick über diese Methode bietet Eschenröder (1995). Über die spezifischen Wirkmechanismen dieses Vorgehens herrscht Unklarheit. In den wenigen bisher vorliegenden kontrollierten Studien zur Behandlung der PTB mit dieser Methode konnte deren Effektivität nachgewiesen werden – jedoch gingen die Effekte nicht über die einer üblichen imaginativen Konfrontation bzw. einer üblichen kognitiv-behavioralen Behandlung hinaus (Acierno, Hersen, van Hasselt & Meuser, 1994; Boudewyns, Stwertkas, Hyer, Albrecht & Sperr, 1993; Jensen, 1994). Entgegen der ursprünglichen Annahmen stellte sich heraus, daß die schnellen Augenbewegungen keine notwendige Bedingung für die Wirkung des Verfahrens darstellen. Eschenröder (1995) schließt aus den vorliegenden Untersuchungen, daß es ausreicht, wenn sich die Patienten gleichzeitig auf die belastende Vorstellung und eine andere perzeptive oder motorische Aufgabe konzentrieren.

Nachdem wirksame psychologische Interventionen für die Behandlung der PTB entwickelt wurden, stellt sich die Frage ihrer Prophylaxe. In der Praxis ist „Debriefing“ verbreitet bzw. wird stark befürwortet. Dies beinhaltet, Betroffenen Informationen über mögliche psychische Folgen eines Traumas zu geben sowie die Möglichkeit, direkt über die traumatischen Erfahrungen zu sprechen. Dies wurde in den wenigen kontrollierten Studien, die hierzu vorliegen, zwar von den Betroffenen subjektiv durchweg positiv beurteilt, zeigte aber gemessen an der Symptombelastung keine klinische Effektivität (vgl. Bisson & Deahl, 1994; Kenardy et al., 1996; Raphael, Meldrum & McFarlane, 1995). Hingegen konnten Foa, Heart-Ikeda und Perry (1995) nachweisen, daß eine kurze kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention (4 Sitzungen) wenige Wochen nach dem Trauma die Chronifizierung posttraumatischer Symptome bei vergewaltigten Frauen verhindern kann.

Insgesamt ist festzustellen, daß die PTB erfolgreich behandelt werden kann, daß aber bisher eine relativ große Zahl der Patienten wenig profitiert. Eine Analyse der Therapiemißerfolge kann erste Anhaltspunkte zur Verbesserung und möglichen differentiellen Indikation der Interventionen liefern. So fanden Ehlers et al. (in Druck) einen Zusammenhang zwischen dem „Sich-Aufgeben“ während des Traumas und schlechtem Ansprechen auf Konfrontationstherapie. Für diese Patientengruppe sind evtl. spezifische kognitive Interventionen besser geeignet. Nach Foa, Riggs, Massie und Yarzower (1995) hängt die Aktivierung von Furcht positiv und die Aktivierung von Ärger negativ mit dem Therapieerfolg zusammen. Dies stimmt mit ihrer Annahme der Notwendigkeit der vollen Aktivierung der Furchtstruktur in der Therapie überein. Ein weiterer möglicher Prädiktor für schlechten Therapieerfolg ist Dissoziation (starker emotionaler Rückzug, Gefühle der Unwirklichkeit). Darüber hinaus scheinen Personen, die als Täter eine PTB entwickeln, schlecht auf eine Konfrontationstherapie anzusprechen.

Weiterführende Literatur

- Davidson, J. R. T. & Foa, E. B. (Eds.). (1993). *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and beyond*. Washington: American Psychiatric Press.
- Peterson, K. C., Prout, M. F. & Schwarz, R. A. (1991). *Post-Traumatic Stress Disorder. A clinician's guide*. New York: Plenum Press.
- Van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C. & Weisaeth, L. (Eds.). (1996). *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York: Guilford Press.

Literatur

- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Acierno, R., Hersen, M., van Hasselt, V. B. & Meuser, K. T. (1994). Review of the validation and dissemination of eye-movement desensitization and reprocessing: A scientific and ethical dilemma. *Clinical Psychology Review*, 14, 287–299.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Rev. 3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1986). *Kognitive Therapie der Depression*. München: Psychologie Verlags Union, Urban & Schwarzenberg.
- Bisson, J. I. & Deahl, M. P. (1994). Psychological debriefing and prevention of post-traumatic stress. *British Journal of Psychiatry*, 165, 717–720.
- Bonhoeffer, K. (1926). Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 52, 179–182.
- Boudewyns, P. A., Stwertkas, L. A., Hyer, J. W., Albrecht, X. & Sperr, E. G. (1993). Eye movement desensitization for PTSD of combat: A treatment outcome pilot study. *The Behavior Therapist*, 16, 29–33.
- Braun, P., Greenberg, D., Dasberg, H. & Lerer, B. (1990). Core symptoms of PTSD unimproved by alprazolam treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 236–238.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216–222.
- Brom, D., Kleber, R. J. & Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 607–612.
- Charney, D. S., Deutch, A. Y., Krystal, J. H., Southwick, S. M. & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 294–305.
- Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R. S., Carlson, J. G. & Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253–275.

- Davidson, J. R., Hughes, D., Blazer, D. G. & George, L. K. (1991). Post-Traumatic Stress Disorder in the community: an epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21, 713–721.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD10 Kap. V(F)*. Bern: Huber.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Winton, E. B., Jaycox, L., Meadows, E. & Foa, E. B. (In Druck). Predicting the response to exposure treatment in PTSD: The role of mental defeat and alienation. *Journal of Traumatic Stress*.
- Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung – Kognitionspsychologische Interpretation von Depressionen und Angststörungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Psychologische und biologische Grundlagen der Klinischen Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie* (Bd 1, Themengebiet D, Serie III, S. 351–403). Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Steil, R. (1995). Maintenance of intrusive memories in Posttraumatic Stress Disorder: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 217–250.
- Eschenröder, C. T. (1995). Augenbewegungs-Desensibilisierung und Verarbeitung traumatischer Erinnerungen – eine neue Behandlungsmethode. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 3, 341–373.
- Evans, B. J. (1991). Hypnotisability in post-traumatic stress disorders: Implications for hypnotic interventions in treatment. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 19, 49–59.
- Flannery, R. B. (1987). From victim to survivor: A stress management approach in the treatment of learned helplessness. In B. A. van der Kolk (Ed.), *Psychological Trauma* (pp. 217–232). Washington DC: American Psychiatric Press.
- Flannery, R. B. & Harvey, M. R. (1991). Psychological trauma and learned helplessness: Seligman's paradigm reconsidered. *Psychotherapy*, 28, 374–378.
- Foa, E. B. (1995). *Failure of emotional processing: posttrauma psychopathology*. Keynote address to the World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies, Copenhagen.
- Foa, E. B., Feske, U., Murdock, T. B., Kozak, M. J. & McCarthy, P. R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 156–162.
- Foa, E. B., Heart-Ikeda, D. & Perry, K. J. (1995). Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 948–953.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa, E. B., Molnar, C. & Cashman, L. (1995). Change in narratives during exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 675–690.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Massie, E. D. & Yorzower, M. (1995). The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for PTSD. *Behavior Therapy*, 26, 487–500.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of post-traumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 715–723.
- Foa, E. B. & Riggs, D. S. (1993). Posttraumatic stress disorder in rape victims. In J. M. Oldham, M. B. Riba & A. Tasman (Eds.), *American Psychiatric Press review of psychiatry* (Vol. 12, pp. 273–303). Washington, DC: American Psychiatric Press.

- Foa, E. B., Steketee, G. S. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155–176.
- Foa, E. B., Zinbarg, R. E. & Rothbaum, B. O. (1992). Uncontrollability and unpredictability in post-traumatic stress disorder: an animal model. *Psychological Bulletin*, 112, 218–238.
- Foerster, K. (1987). Die sogenannte „Rentenneurose“ – psychopathologisches Syndrom oder obsoleter Begriff. *Fortschritte der neurologischen Psychiatrie*, 55, 249–260.
- Frank, J. B., Kosten, T. R., Giller, E. L. & Dan, E. (1988). A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1289–1291.
- Freud, S. (1921). *Jenseits des Lustprinzips*. Leipzig: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Freud, S. (1952). Die Traumdeutung. *Gesammelte Werke* (Band 2/3). London: Imago.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry to the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Clarendon.
- Green, B. L. (1990). Defining trauma: Terminology and stressor criterion. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 1632–1642.
- Green, M. A. & Berlin, M. A. (1987). Five psychosocial variables related to the existence of post-traumatic stress disorder symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 43, 643–649.
- Green, B. L., Lindy, J. D., Grace, M. C. & Leonard, A. C. (1992). Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 760–766.
- Green, B. L., Wilson, J. P. & Lindy, J. D. (1985). Conceptualizing posttraumatic stress disorder: A psychosocial framework. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (pp. 53–72). New York: Brunner/Mazel.
- Harris, C. J. (1991). A family crisis-intervention model for the treatment of post-traumatic stress reaction. *Journal of Traumatic Stress*, 4, 195–207.
- Helzer, J. E., Robins, L. N. & McEvoy, L. (1987). PTSD in the general population. *The New England Journal of Medicine*, 317, 1630–1634.
- His, W. (1926). Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 52, 182–186.
- Horowitz, M. J. (1976). *Stress response syndromes*. New York: Aronson.
- Horowitz, M. J. (1986). Stress-response syndromes: A review of Posttraumatic Stress Disorders. *Hospital and Community Psychiatry*, 37, 241–249.
- Horowitz, M. J. & Reidbord, S. P. (1992). Memory, emotion and the response to trauma. In S. A. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory: Research and theory* (pp. 343–356). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Janoff-Bulman, R. (1985). The aftermath of victimization: Rebuilding shattered assumptions. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (pp. 15–35). New York: Brunner/Mazel.
- Jensen, J. A. (1994). An investigation of eye movement desensitization and reprocessing (EMD/R) as a treatment for posttraumatic stress disorder (PTSD) symptoms of Vietnam combat veterans. *Behavior Therapy*, 25, 311–325.
- Jones, J. C. & Barlow, D. H. (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 10, 299–328.
- Joseph, S., Yule, W. & Williams, R. (1993). Post-traumatic stress: Attributional aspects. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 501–513.

- Katz, L., Fleisher, W., Kjernisted, K. & Milanese, P. (1996). A review of the psychobiology and pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 41, 233–238.
- Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M., Zimering, R. T. & Bender, M. E. (1985). A behavioral approach to assessing and treating post-traumatic stress disorder in vietnam veterans. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake*. (pp. 257–294). New York: Brunner/Mazel.
- Keane, T. M., Zimering, R. T. & Caddell, R. T. (1985). A behavioral formulation of PTSD in Vietnam Veterans. *Behavior Therapist*, 8, 9–12.
- Kenardy, J. A., Webster, R. A., Lewin, T. J., Carr, V. L., Hazell, P. L. & Carter, G. L. (1996). Stress debriefing and recovery following natural disaster. *Journal of Traumatic Stress*, 9, 37–49.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity sample. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048–1060.
- Kilpatrick, D. G., Best, C. L., Veronen, L. J., Villeponteaux, L. A. & Amick-McMullen, A. E. (1986). Predicting the impact of a stressful life experience: Criminal victimization. *Paper presented at the 7th annual meeting of the Society of Behavioral Medicine, San Francisco*.
- Kilpatrick, D. G., Veronen, L. J. & Best, C. L. (1985). Factors predicting psychological stress among rape victims. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (pp. 113–141). New York: Brunner/Mazel.
- Kolb, L. C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining Posttraumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144, 989–995.
- Lang, P. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16, 495–512.
- Lantz, J. (1992). Using Frankl's concepts with PTSD clients. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 485–490.
- LeDoux, J. E. (1986). Sensory systems and emotion: A model of affective processing. *Integrative Psychiatry*, 4, 237–243.
- March, J. S. (1990). Sleep disturbance in PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1697–1698.
- Mayou, R., Bryant, B. & Duthie, R. (1993). Psychiatric consequences of road traffic accidents. *British Medical Journal*, 307, 647–651.
- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C. & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 398–402.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning – a re-interpretation of „conditioning“ and „problem-solving“. *Harvard Educational Review*, 17, 102–148.
- Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and post-traumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 115–121.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 409–418.
- Oppenheim, H. (1888). Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen, welche sich nach Erschütterung des Rückenmarkes, insbesondere Eisenbahnunfällen, entwickeln? *Berliner klinische Wochenschrift*, 25, 166–170.
- Pennebaker, J. W. (1993). Putting stress into words: Health, linguistic, and therapeutic implications. *Behaviour Research Therapy*, 31, 539–548.

- Perry, S., Difede, J., Musngi, G., Frances, A. J. & Jacobsberg, L. B. (1992). Predictors of posttraumatic stress disorder after burn injury. *American Journal of Psychiatry*, 149, 931–935.
- Peterson, C. & Seligman, M. E. P. (1983). Learned helplessness and victimization. *Journal of Social Issues*, 2, 103–116.
- Peterson, K. C., Prout, M. F. & Schwarz, R. A. (1991). *Post-traumatic stress disorder. A clinician's guide*. New York: Plenum Press.
- Pitman, R. K. (1988). Post-traumatic stress disorder, conditioning, and network theory. *Psychiatric Annals*, 18, 182–189.
- Pitman, R. K. (1989). Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biological Psychiatry*, 26, 221–223.
- Quirk, D. A. (1985). Motor vehicle accidents and post-traumatic anxiety conditioning. *Ontario Psychologist*, 17, 11–18.
- Rabin, C. & Nardi, C. (1991). Treating post traumatic stress disorder couples: A psychoeducational program. *Community Mental Health Journal*, 27, 209–224.
- Raphael, B., Meldrum, L. & McFarlane, A. C. (1995). Does debriefing after psychological trauma work?. *British Medical Journal*, 310, 1479–1480.
- Resick, P. A. & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 748–756.
- Robinson, R. & Mitchell, J. T. (1993). Evaluation of psychological debriefings. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 327–332.
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Riggs, D. S., Murdock, T. B. & Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 455–475.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness. On depression, development and death*. San Francisco: Freeman and Company.
- Shapiro, F. (1989 a). Eye movement desensitization: A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 211–217.
- Shapiro, F. (1989 b). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 2, 199–223.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. New York: Guilford.
- Shestatzky, M., Greenberg, D. & Lerer, B. A. (1988). A controlled trial of phenelzine in posttraumatic stress disorder. *Psychiatric Research*, 24, 149–155.
- Smith, E. M., North, C. S., McCool, R. E. & Shea, J. M. (1990). Acute postdisaster psychiatric disorders: Identification of persons at risk. *American Journal of Psychiatry*, 147, 202–206.
- Solomon, S. D. & Canino, G. J. (1990). Appropriateness of DSM-III-R criteria for posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 227–237.
- Solomon, S. D., Gerrity, E. T. & Muff, A. M. (1992). Efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder. *Journal of the American Medical Association*, 268, 633–638.
- Solomon, Z., Bleich, A., Koslowsky, M., Kron, S., Lerer, B. & Waysman, M. (1991). Post-traumatic stress disorder: Issues of co-morbidity. *Journal of Psychiatric Research*, 25, 89–94.
- Spiegel, D. (1989). Hypnosis in the treatment of victims of sexual abuse. *Psychiatric Clinics of North America*, 12, 295–305.

- True, W. R., Rice, J., Eisen, S. A., Heath, A. C., Goldberg, J., Lyons, M. J. & Nowak, J. (1993). A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Archives of General Psychiatry*, 50, 257–264.
- Van der Kolk, B. A. (1996). The body keeps the score: Approaches to the psychobiology of posttraumatic stress disorder. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society* (pp. 214–241). New York: Guilford Press.
- Van der Kolk, B. A., Greenberg, M., Boyd, H. & Krystal, J. H. (1985). Inescapable shock: Neurotransmitters and addiction to trauma: Towards a psychobiology of Post Traumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 20, 314–325.
- Wenninger, K. & Ehlers, A. (in Druck). Dysfunctional cognitions and adult psychological functioning in child sexual abuse survivors. *Journal of Traumatic Stress*.
- Winton, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (in Druck). Cognitive factors in persistent vs. recovered posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*.
- World Health Organization, WHO (1991). *Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Chapter V (F): Mental and Behavioral Disorders*. Genf: WHO.
- Yehuda, R. & Antelman, S. M. (1993). Criteria for rationally evaluating animal models of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 33, 479–486.
- Yehuda, R., Southwick, S. M., Mason, J. W. & Giller, E. L. (1990). Interactions of the hypophysial-pituitary-adrenocortical response to repeated stressful stimuli in post-traumatic stress disorder. In E. L. Giller (Ed.), *Biological Assessment and Treatment of PTSD* (pp. 117–134). Washington: American Psychiatric Press.
- Zager, E. L. & Black, P. M. (1985). Neuropeptides in human learning and memory processes. *Neurosurgery*, 17, 355–369.
- Zeitlin, S. B. & McNally, R. J. (1991). Implicit and explicit memory bias for threat in post-traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 451–457.

Kapitel 4

Zwangshandlungen und Zwangsgedanken

Hans Reinecker

Der Spielraum für zwanghaftes Verhalten ist äußerst breit, man denke nur an häufig wiederkehrende Gedanken, Bilder und Melodien. Eine Reihe von Gewohnheiten und Ritualen erleichtert das alltägliche Leben und schafft den Freiraum für verschiedene andere Tätigkeiten. Zwänge mit sub-klinischem Ausprägungsgrad sind in der Bevölkerung sehr häufig (s. Gibbs, 1996). Problematisch werden solche Gedanken und Handlungen für das Individuum dann, wenn sie zu einer deutlichen Beeinträchtigung im täglichen Leben führen.

Für psychopathologisch zwanghafte Probleme gibt es in der Kulturgeschichte eine Reihe von Beispielen bereits aus der Antike (bei Euripides, 480–406 vor Christus). Zwanghafte Eifersucht wurde von Shakespeare (1564–1616) in der Gestalt des Othello beschrieben und das zwanghafte Waschen der Lady Macbeth nach der Ermordung von König Duncan kann ebenfalls diesem Bereich zugeordnet werden. Diese und ähnliche Beispiele geben einen anekdotischen Einblick in die Problematik, deren einigermaßen präzise Beschreibung erstmals vor ca. 150 Jahren erfolgte (Esquirol, 1838). Der Begriff der „Obsession“ geht auf den französischen Psychiater M. Morel (1866) zurück; P. Janet (1903) ordnete das Zwangsphänomen der Psychasthenie zu (zusammen mit anderen neurotischen Störungen; s. dazu Gray, 1978).

1 Beschreibung der Störung

Seit Beginn unseres Jahrhunderts gibt es über die Definition von „Zwang“ interessanterweise nur wenige Kontroversen (vgl. Jaspers, 1913; Schneider, 1925). Ausgesprochen schwierig ist es allerdings, das Vorliegen der Diagnosekriterien im Einzelfall nachzuweisen. Zwangsstörungen werden im ICD-10 (Dilling et al., 1991) als Unterform der Angststörungen behandelt (ICD-300.3).

Die Diagnosekriterien des DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996) nennen folgende Charakteristika von Zwängen (vgl. Rachman & Hodgson, 1980):

- 1) Es handelt sich um einen *inneren, subjektiven Drang*, bestimmte Dinge zu denken oder zu tun;
- 2) charakteristisch ist ein *Widerstand* der Person (oder zumindest der Versuch) gegen diesen Drang;
- 3) es besteht *Einsicht* in die Sinnlosigkeit der Gedanken bzw. Handlungen.
- 4) die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen sind mit erheblicher *Belastung* bzw. *Beeinträchtigung* verbunden.

Das Vorliegen der Kriterien ist äußerst wichtig, um Zwänge etwa vom schizophrenen Formenkreis differentialdiagnostisch abzugrenzen.

Bei den *Zwangshandlungen* (= compulsions) handelt es sich zumeist um wiederholte stereotype Akte, die Haupttypen sind Reinigungs- (cleaning) und Kontroll- (checking) Zwänge.

Beispiel:

Ein Zwangspatient kontrolliert vor dem Verlassen der Wohnung mehrfach, ob beim Schließen von Türen (z. B. Kühlschranktür, Schranktüren, Haustüren ...) Insekten zerdrückt worden sind. Der Gedanke daran erzeugt beim Patienten massive Erregung, die ihn das Kontrollritual z. T. über Stunden hinweg wiederholen läßt.

Bei den *Zwangsgedanken* (= obsessions) unterscheidet man zwanghafte Gedanken, Impulse und Bilder (die Trennung ist nicht immer ganz einfach; vgl. Rachman & Hodgson, 1980; DeSilva, 1986).

Beispiel:

Eine junge Frau spürt in verschiedenen Situationen den sehr unangenehmen Impuls, ihr Kleinkind schwer zu verletzen (z. B. mit dem Messer, Hammer, Küchengeräten ...). Sie versucht, sich gegen diesen Drang massiv zu wehren und baut verschiedene Kontrollen ein, damit sie diesem Drang nicht nachgeben muß (z. B. aus dem Haus gehen, unter Menschen gehen ...).

Einen sehr seltenen Spezialfall bildet die „primäre zwanghafte Langsamkeit“ (Rachman, 1974; Rachman & Hodgson, 1980): Dabei werden die einzelnen (meistens alltäglichen) Handlungen so extrem langsam durchgeführt, daß dies zu einer massiven Einschränkung des Verhaltensspielraums führt.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Zwangshandlungen und Zwangsgedanken treten in den meisten Fällen *gemeinsam* auf (s. a. Kozak & Foa, 1996): nach Angaben von Welner et al. (1976) in ca. 69 %. In 25 % aller Fälle hat man es mit Zwangsgedanken allein zu tun und bei 6 % der Fälle sind nur Zwangshandlungen ohne Zwangsgedanken zu beobachten. Eine Studie in Windach beruht auf umfangreichen klinischen Daten (rund 600 Patienten, Reinecker & Zaudig, 1996) und zeigt, daß ca. 85 % der Patienten unter Zwangshandlungen mit Zwangsgedanken und rund 12 % unter reinen Zwangsgedanken leiden; der Rest war nicht zuzuordnen.

2.1 Epidemiologie

Nach älteren Angaben waren Zwangsstörungen ein höchst seltenes klinisches Phänomen (vgl. Black, 1974). Neuere epidemiologische Untersuchungen setzen die 6-Monats-Prävalenzrate zwischen 1–2 % an (Weissman, 1985; Wittchen, 1986; Rasmussen & Tsuang, 1986; Kozak & Foa, 1996). Alle Untersuchungen sind allerdings vorsichtig zu interpretieren, weil die Prävalenz von Zwängen bisher immer nur am Rande epidemiologischer Untersuchungen zu Angststörungen erfaßt wurde. Eine genaue Erfassung ist auch deshalb schwierig, weil gerade Patienten mit Zwängen versuchen, ihre Störung möglichst lange zu verheimlichen.

Geschlechtsverteilung

Ältere Studien berichten über ein deutliches Überwiegen der Störung bei Frauen; dies hängt allerdings nach Beech (1974) mit den Aufnahmekapazitäten psychiatrischer Krankenhäuser zusammen. Nach neueren Studien, denen auch eine größere Anzahl von Personen zugrundegelegt wurde, ergeben sich in der Häufigkeit keinerlei Geschlechtsunterschiede (vgl. dazu Ingram, 1961; Sturgis, 1993). Das leichte Überwiegen von Frauen in unserer Studie in Windach (55 % vs. 45 %) sollte nicht überbewertet werden, weil es sich hier nicht um eine epidemiologische Primär-, sondern um eine administrative Studie handelt (Reinecker & Zaudig, 1996).

Daten über die *Schicht- und Intelligenzverteilung* bei Zwangspatienten legten in früheren Studien ein Überwiegen der Mittel- und Oberschicht bzw. von hoher Intelligenz bei Zwangspatienten nahe. Beide Aspekte werden heute als weitgehend ausgeglichen angesehen (Rachman & Hodgson, 1980).

Bemerkenswert ist eine hohe Rate von Nichtverheirateten bei Zwängen (ca. 50 % im Vergleich zu etwa 25 % Singles bei Angststörungen; vgl. dazu auch Daten bei Turner & Michelson, 1984). Bei diesen Befunden ist allerdings auch der frühe Beginn der Störung mit in Rechnung zu stellen. Nach Ingram (1961) zeigen sich hier auch Mängel auf der sozial-interpersonalen Ebene; Beech (1974) weist zusätzlich darauf hin, daß die Ehen der Zwangspatienten ausgesprochen schlecht beurteilt werden.

2.2 Verlauf der Störung

Die Festlegung des *Beginns* einer Störung ist zumeist willkürlich und geschieht fast ausschließlich retrospektiv; eine Studie von Ingram (1961) weist darauf hin, daß 64 von 86 Patienten mit Zwängen Angaben über ritualistisches Verhalten vor der Pubertät machten. Diese scheinbar hohe Rate prä-morbider Zwänge wird durch einen Vergleich mit der normalen Kontrollgruppe völlig belanglos: 20 von 30 Personen der Kontrollgruppe gaben ebenso ritualistisches Verhalten in der Kindheit an. Bedeutsamer ist allerdings, daß 36 % der Zwangspatienten deutliche neurotische Störungen vor dem Auftre-

ten des Zwanges zeigten; bei einer Kontrollgruppe von Angst- bzw. Hysteriepatienten war dies nur in 18,5 % der Fall.

Einen sehr wichtigen Aspekt bildet das *Alter* bei Beginn der Störung, weil Daten über prämorbidie Anpassung, Anzahl der Ledigen etc. zum Teil auch in diesem Lichte gesehen werden müssen: Der durchschnittliche Beginn der Zwangsstörung liegt in den frühen 20er Jahren (Mittelwert: 23,1 Jahre), wobei ein Beginn Mitte des zweiten Lebensjahrzehnts (Pubertät) keineswegs ungewöhnlich ist. Kontrollzwänge (überwiegend bei Männern) beginnen bereits mit ca. 18 Jahren, Waschzwänge (bevorzugt bei Frauen) erst mit ca. 27 Jahren. Zwangspatienten versuchen ihre Störung entweder lange Zeit zu verbergen bzw. selbst damit zu Rande zu kommen und suchen im Durchschnitt erst ca. 7,5 Jahre nach Beginn der Störung eine Behandlung auf (s. Rasmussen & Eisen, 1991); die durchschnittliche Dauer vom Beginn der Störung bis zur stationären Aufnahme in Windach lag in unserer Studie bei 10 Jahren (Reinecker & Zaudig, 1996). Dies hängt u. a. auch mit der Struktur der psychosozialen Versorgung zusammen und beeinflusst, d. h. senkt auch die Besserungschancen.

Die Daten zur Altersverteilung der Störung legen nahe, daß Zwänge so gut wie nie im Alter, d. h. nach dem fünften Lebensjahrzehnt beginnen.

2.3 Nosologie

Zwischen Zwangsstörungen und Depressionen gibt es offenbar enge Verbindungen; nach neueren Studien erfüllen ca. 30 % der Zwangspatienten auch enge Kriterien einer Depression (s. Kozak & Foa, 1996). Auf eine Reihe von ganz engen Zusammenhängen zwischen Zwang und Depression wird in einem Verlaufsmodell von Zaworka und Hand (1981) bzw. Hand und Zaworka (1981) hingewiesen. Trotz des nosologisch engen Zusammenhanges läßt sich über die Bedeutung von Depression als Ursache oder Folge eines Zwanges keine definitive Aussage treffen (vgl. Black & Noyes, 1990; Demal et al., 1992).

Zwischen Zwangs- und Angststörungen werden häufig fließende Übergänge angenommen (siehe Emmelkamp, 1982). Trotz der Überlappungen und Gemeinsamkeiten sind speziell Phobien von Zwängen relativ klar abzugrenzen (s. Marks, 1987). Besonders bedeutsam erscheint allerdings, daß bei Zwangsstörungen in rund 30 % der Fälle auch soziale Ängste diagnostiziert werden (s. Kozak & Foa, 1996).

Es gibt eine Reihe von Zusammenhängen zwischen Zwängen und Schizophrenien: Die Zusammenhänge sind allerdings offensichtlich nicht so eng, wie häufig angenommen. Gittleson (1966) berichtet, daß ca. 5,3 % der Zwangspatienten im Laufe der Zeit in eine Schizophrenie übergehen. Die Rate des Überganges schwankt in verschiedenen Studien von 0–10 % (vgl. Rachman & Hodgson, 1980, S. 51, Tab. 2.6). Nach Black (1974) ist es erstaunlich, daß dieser Übergang nicht *häufiger* der Fall ist. Nach Rüdin (1953) bzw. Lewis

(1957) gibt es keine direkte Affinität zwischen Zwängen einerseits und Schizophrenie bzw. manisch-depressiven Krankheitsbildern andererseits.

Neben den „klassischen“ Zusammenhängen mit Depressionen, Ängsten, Schizophrenien etc. wird neuerdings das Konzept der „Zwangs-Spektrum-Störungen“ diskutiert (Hollander, 1993; Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1997). Dazu zählen insbesondere Tics, das Tourette Syndrom und verschiedene Störungen der Impulskontrolle (z. B. Essen, Spielen, Kleptomanie, Sexualverhalten ...). Diese letzteren Störungen sind von Zwängen insofern abzugrenzen, als die Impulse zumindest kurzfristig als angenehm erlebt werden. Zwanghafte Rituale werden vom Patienten durchgeführt, obwohl sie für ihn auch kurzfristig aversiven Charakter besitzen.

Der *Widerstand* gegen die Ausführung von Zwangsgedanken kann äußerst variabel ausfallen; es gibt zum Teil Verzögerungen (situational), ebenso trans-situationale Schwankungen. Das entscheidende Kriterium scheint somit eher zu sein, daß es sich um eine *verminderte* subjektive Kontrolle handelt. Eine Beruhigung (und damit externe Kontrolle) wirkt für den Patienten zwar kurzfristig sehr erleichternd, hilft ihm aber langfristig keineswegs. Rachman und Hodgson (1980) weisen darauf hin, daß der Widerstand bei aggressiven bzw. sexuellen Impulsen praktisch perfekt funktioniert, d. h. der Inhalt der Gedanken wird praktisch nie in die Tat umgesetzt. Es ist ausgesprochen schwierig, explizite Grenzen für eine *exzessive Wiederholung* eines Aktes anzugeben; von der äußeren Beobachtung her läuft zwanghaftes Verhalten wiederholt, mechanisch und unverändert ab (... „wie eingeschaltet“ ...). Die *Einsicht* in die Sinnlosigkeit wird als ganz zentrales Kriterium angesehen (s. Rachman & Hodgson, 1980). Einsicht bezieht sich auf die Fähigkeit der Person, die Irrationalität des zwanghaften Verhaltens zu erkennen (speziell in „ruhigen“ Momenten).

Beispiel:

„Ich weiß, es ist unsinnig, aber ich muß es tun ...!“ (Ob Einsicht vorliegt, ist nicht immer einfach zu entscheiden, weil Patienten ihr Verhalten häufig rational rechtfertigen, etwa „Waschen wegen Schmutz, ...“).

Die Einsicht des Patienten ist zwar ein wichtiges diagnostisches Kriterium; in der Praxis zeigt sich dies vielfach als eine Art Kontinuum (s. Kozak & Foa, 1996): Patienten schwanken in ihrer Einsicht in die Sinnlosigkeit von Gedanken und Handlungen.

3 Erklärungsansätze

3.1 Faktoren zwanghaften Verhaltens

Im Bereich prädisponierender, auslösender und aufrechterhaltender Faktoren werden eine Reihe von Aspekten geltend gemacht:

Persönlichkeitsfaktoren

Auf die Bedeutung einer prämorbidem Persönlichkeitsstruktur für die Entwicklung eines Zwanges wird immer wieder hingewiesen; dennoch gelten Befunde dazu als äußerst umstritten (vgl. auch Rachman & Hodgson, 1980; Turner & Beidel, 1988). Die Schwierigkeit eines Nachweises der Bedeutung von Persönlichkeitsfaktoren für die Entwicklung einer Zwangsstörung ist deshalb so schwierig, weil sie sehr stark vom Persönlichkeitsbegriff einerseits und von dessen Operationalisierung andererseits abhängt.

Als Hinweis auf die Relevanz von Persönlichkeitsfaktoren werden vielfach Studien zitiert, die hohe Zusammenhänge von Zwangsstörungen (auf Achse I des DSM-IV) und Persönlichkeitsstörungen (auf Achse II) berichten. Diese Argumentation ist wenig sinnvoll, weil alle psychischen Störungen eine z. T. hohe Komorbidität mit Achse-II-Störungen aufweisen. Dies drückt lediglich die triviale Tatsache aus, daß Patienten mit psychischen Störungen keine „durchschnittlichen“ Persönlichkeitsmerkmale aufweisen (s. dazu auch das Kapitel „Persönlichkeitsstörungen“ von P. Fiedler).

Familiäre Aspekte

Interessant ist, daß sich bei Verwandten ersten Grades von Zwangspatienten deutliche Häufungen *verschiedener* neurotischer Störungen finden lassen (nicht unbedingt Zwänge; vgl. Brown, 1942; Greer & Cawley, 1966). Eine *genetische* Transmission im Sinne eines Einflusses verschiedener Variablen spielt bei Zwangsstörungen mit Sicherheit eine große Rolle (vgl. Torgersen, 1983; Rasmussen & Tsuang, 1986). Wegen der geringen Inzidenzrate von Zwängen gibt es so gut wie keine aufschlußreichen Zwillingsstudien.

Life-Event-Studien

Bei verschiedenen neurotischen Patienten werden in ca. 55 % der Fälle massive Life-Events vor dem Auftreten der Störung gefunden (manche Studien berichten noch höhere Raten, diese geben aber keine Kontrollgruppen an; vgl. dazu auch Turner & Michelson, 1984).

Bei *Zwängen* lassen sich Life-Events nur bei ca. 30 % der Fälle finden; in einer Studie aus Hongkong (Lo, 1967) werden vor allem Frustration und Überarbeitung als kritische Life-Events geschildert. Obwohl die Erfassung von Life-Events als Ursache von Zwängen unspezifisch ist (Life-Events finden sich bei allen psychischen Störungen), können im klinischen Kontext bei vielen Patienten massive Belastungen und entsprechend ungünstige Bewältigungsmechanismen gefunden werden.

Psychophysiologische und biologische Aspekte

Die neuro-physiologischen und neuro-anatomischen Studien zu Zwangsstörungen müssen bisher in den Ergebnissen als äußerst uneinheitlich bezeichnet werden und bringen wenig Licht in das Dunkel der Forschung (Beispiel: Evozierte Potentiale, EEG-Studien; vgl. Boone et al., 1991; Zielinski et al.,

1991; Sartory, 1992). Von besonderem Interesse sind Studien, die bei Zwangsstörungen von einer Dysfunktion im Bereich der Basalganglien ausgehen (Schwartz & Beyette, 1997). Dieses System ist vor allem für die automatische Übertragung von Gedanken (Nucleus Caudatus) und Handlungen (Putamen) zuständig. Durch die Steuerung des Fehlermelde-Systems im Orbitalen Cortex befindet sich dieses in einem Zustand chronischer Aktivierung – im Sinne einer dauernden Wiederholung von Gedanken und Handlungen. Diese Befunde aus der Grundlagenforschung besitzen für die Theorie und Therapie von Zwangsstörungen enorme Bedeutung.

Biochemische Untersuchungen widmen dem emotionalen Aspekt der Störung (Anxiety/Discomfort) besonderes Augenmerk: Eine Annahme dazu besagt, daß es – trotz ausgesprochen unterschiedlicher Symptomatologie – ähnliche biochemische Grundlagen bei Depression und Zwangsstörungen geben könnte (Dexamethason-Suppressions-Test; vgl. Turner, Beidel & Nathan, 1985). In ähnliche Richtung gehen Schlafstudien: Zwischen Zwangspatienten und normalen Kontrollgruppen lassen sich in einer Reihe von Parametern deutliche Unterschiede finden; interessanterweise sind diese Muster ähnlich wie bei depressiven Patienten (s. Insel et al., 1982). Ein Interpretationsproblem solcher Befunde liegt in der Tatsache, daß sich bei Zwangspatienten häufig sekundäre Depressionen entwickeln.

Ein wichtiger Argumentationsstrang bei der Untersuchung der Biochemie von Zwängen stützt sich auf *pharmakologische Studien*:

- 1) Hypothese einer Störung der Serotonin-Synthese (Neurotransmitter): Da die Wirkung von Anti-Depressiva bei Zwangsstörungen weitgehend nachgewiesen ist (Clomipramin), wird im Umkehrschluß auf eine ähnliche biochemische Grundstörung geschlossen (s. Kozak & Foa, 1996).
- 2) Häufig wird auf die Notwendigkeit einer Senkung des generell erhöhten Erregungsmusters bei Zwangsstörungen hingewiesen; es scheint aber, daß diese Erregung nicht unbedingt Charakteristika von *Angst* aufweist, weil sich Anxiolytika zur Behandlung von Zwängen als praktisch unbrauchbar herausstellen (vgl. Ananth, 1985).
- 3) Da bei schizophrenen Störungen die stereotypen Verhaltensweisen durch das Verabreichen von Neuroleptika beeinflusst werden können, wurde auch bei Zwängen auf die Notwendigkeit einer Veränderung des Dopamin-Levels hingewiesen. Dabei handelt es sich bisher noch um eine reine Spekulation (s. Turner, Beidel & Nathan, 1985).

Die Bedeutung psychophysiologischer und biochemischer Untersuchungen bei Zwängen ist im Rahmen eines transmissions-theoretischen Ansatzes zu sehen (Becker, 1984): Erst das komplexe Zusammenwirken verschiedener Einflußfaktoren vermag einen Beitrag zur Erhellung der Ätiologie von Zwängen zu leisten; dieser Umstand macht die ätiologische Analyse auch so schwierig und komplex.

3.2 Theorien

Bei den theoretischen Modellen zur Erklärung zwanghaften Verhaltens spielt das sog. Zwei-Faktoren-Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung neurotischer Angst immer noch eine zentrale Rolle (vgl. Mowrer, 1947). Nach diesem Modell erwirbt eine vorher neutrale Situation aufgrund traumatischer Bedingungen im Laufe der Zeit selbst aversive Stimulus-Charakteristika (= erster Faktor). Durch diskriminative Hinweisreize lernt das Individuum die Situation zu fliehen bzw. gänzlich zu vermeiden; dieses Vermeidungsverhalten wird durch das Ausbleiben der (vermeintlichen, erwarteten) aversiven Situation negativ verstärkt (= zweiter Faktor). Als Nachweis gelten experimentelle Analogien mit Tieren: Danach bilden sich bei Versuchstieren in der Phase aversiver Stimulation stabile Vermeidungsrituale aus (s. Solomon, Kamin & Wynne, 1953; Tunner, 1979). Trotz klarer Lösungsbedingungen bleiben die stereotypen (aktiven!) Vermeidungsrituale über lange Zeit im Repertoire des Versuchstieres.

Die Grenzen der Übertragung dieses Zwei-Faktoren-Modells auf menschliches zwanghaftes Verhalten liegen auf der Hand (vgl. dazu auch Rachman, 1977; Marks, 1978a, b; Mineka, 1985; Kanfer, 1985 u. v. a. m.). Dennoch wurde das Modell – z. T. in leichten Abwandlungen und Differenzierungen – zur Erklärung der Genese und Aufrechterhaltung von Zwängen herangezogen:

Dollard und Miller (1950), die in ihrer Abhandlung eine Kombination von psychoanalytischen und lerntheoretischen Modellvorstellungen beabsichtigen, bezeichnen Zwänge als rituelles, stereotypes Verhalten, das durch Angstreduktion bei seiner Durchführung negativ verstärkt und dadurch aufrechterhalten wird (s. dazu auch das Konfliktmodell von Dollard & Miller, 1950).

In ähnlicher Weise sieht Metzner (1963) Zwänge als instrumentelles Vermeidungsverhalten, das in ursprünglich traumatischen Situationen erworben wurde und nunmehr stabil im Verhaltensrepertoire des Individuums verankert ist. Ein Hauptproblem dieser Auffassung besteht darin, daß sich in der Ätiologie von Zwängen in den seltensten Fällen klare traumatische Bedingungen finden lassen.

Das Zwei-Faktoren-Modell ist zur Erklärung verschiedener Formen von Zwangsstörungen aus heutiger Sicht stark ergänzungsbedürftig (man kann sicher nicht sagen, das Modell sei falsch oder unbrauchbar!). Solche Ergänzungen und Differenzierungen müssen sich auf folgende Aspekte beziehen:

- 1) Modell der „*Preparedness*“ (s. Seligman, 1970; Seligman & Johnston, 1975): Nach diesem Modell erfolgt die Auswahl von Störungen nicht nach dem Zufall, sondern nach dem Prinzip biologisch-evolutionärer Bedeutsamkeit (s. McNally, 1987).
- 2) Zwänge weisen eine Reihe von Charakteristika auf, die *kulturell* „überformt“ sind, d. h. die im Rahmen verschiedener Kulturen eine spezielle Bedeutsamkeit besitzen (Beispiel: Reinigungsrituale, religiöse Aspekte, sexuelle Phantasien, Versündigungs- und Schuldthematik, ...)

- 3) Eine nähere Betrachtung von Zwangsphänomenen weist darauf hin, daß der vorausgehende und begleitende emotionale Zustand weniger als „Angst“, sondern vielmehr als Erregung, Unruhe und dergl. zu bezeichnen ist (Rachman & Hodgson, 1980, sprechen von „*anxiety/discomfort*“). Inwiefern es im Verlaufe des Zwangsrituales zu einer Modulation dieses Zustandes kommt, ist erst wenig erforscht (vgl. dazu Rachman & Hodgson, 1980).
- 4) Eine *einheitliche* Erfassung von Zwängen auf der Verhaltensebene ist der Komplexität von Zwängen mit Sicherheit unangemessen; ob sich die Ebenen der Kognitionen und der physiologischen Parameter synchron zum Verhalten ändern, ist äußerst ungewiß (vgl. auch Beech & Perigault, 1974). Es ist zudem noch unklar, ob und welche für Zwänge charakteristischen psychophysiologischen Maße existieren (vgl. Boulougouris, Rabavilas & Stefanis, 1977; Rachman & Hodgson, 1980).
- 5) Ein wichtiger Kritikpunkt am Zwei-Faktoren-Modell beinhaltet den offensichtlichen Mangel des Modells, die *kognitiven Aspekte* der Zwänge zu berücksichtigen. Ein Teil von Zwängen (Zwangsgedanken, sog. „obsessions“) weist praktisch keine Verhaltenskomponente auf, und bei ca. 80–90 % der Zwangshandlungen spielen gedankliche Zwänge zumindest mit eine Rolle. Sehr deutlich zeigt sich dieser Mangel in der Theorienbildung auch darin, daß der therapeutische Umgang mit Zwangsgedanken äußerst mühsam und schwierig ist.

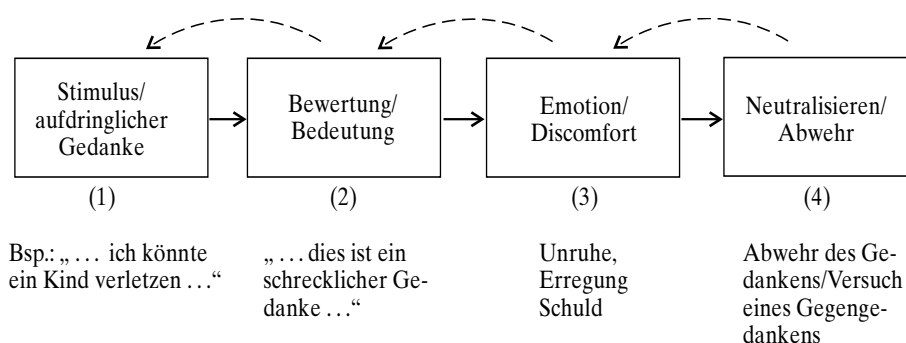
Neben dem Zwei-Faktoren-Modell werden verschiedene Elemente einer „kognitiven“ Zwangs-Theorie angeführt (s. Beech, 1974; Beech & Vaughan, 1978; Carr, 1974; Beech & Perigault, 1974; Wegner, 1993; Gibbs, 1996; Schwartz, 1997):

- Zwanghaftes Verhalten entwickelt sich in Situationen der UNSICHERHEIT; in alten psychiatrischen Schriften werden Zwänge auch als „la maladie du doute“ bezeichnet, also als „Krankheit des Zweifels“. Verschiedene Theorien gehen auch von einer Beeinträchtigung des menschlichen *Entscheidungsprozesses* (Emmelkamp, 1982) oder von grundlegenden Defiziten in der Beurteilung einer Situation aus (McFall & Wollersheim, 1979). Vielfach werden auch Defizite in der Bildung einer Gedächtnisstruktur angenommen (Kozak & Foa, 1996).
- Zwanghafte Patienten weisen in relevanten Situationen eine Verzerrung der ERWARTUNG auf: Negative Ergebnisse von Situationen und Verhalten werden von Zwangspatienten massiv überschätzt (Carr, 1974). Neben der Verzerrung der Wahrscheinlichkeit zeigt sich auch eine massive Überschätzung der *Folgen* eines solchen Ereignisses (z. B. Beurteilung der Wahrscheinlichkeit und Folgen einer Kontamination ...). Patienten bilden in diesem Sinne eine Art „Zwangs-Struktur“, d. h. daß relevante Information selektiv wahrgenommen, verarbeitet und gespeichert wird (s. Foa & Kozak, 1986; Kozak & Foa, 1996).
- Besondere Bedeutung erhalten die angeführten Konstrukte durch den Aspekt der VERANTWORTLICHKEIT („inflated responsibility“, vgl. Salkovskis, 1985, 1989; Gibbs, 1996): Patienten mit Zwängen halten sich für

so viele Ereignisse und Verhaltensweisen für verantwortlich, daß deren Kontrolle enorme Ausmaße annimmt. Der Aspekt der Verantwortlichkeit in Kombination mit dem Bedürfnis nach Kontrolle führt bei Patienten zum Gefühl der *Schuld* – z. T. als Konsequenz eigener Gedanken und Handlungen.

Das theoretische Modell von Salkovskis (1985, 1989) versucht, vor allem diesen angeführten kognitiven Komponenten Rechnung zu tragen (s. Abb. 1). Entscheidend an diesem Modell ist die Trennung in eine Stimulus- und in eine Reaktions-Komponente der Zwangsstörung (s. Reinecker, 1994):

Abbildung 1
Ablaufschema eines kognitiven Zwangsmodells nach Salkovskis (1989)



Aufdringliche Gedanken (z. B. „ich könnte ein Kind verletzen ...“) sind nicht bereits als solche pathologisch – sie kommen sehr häufig vor und sind sozusagen Bestandteil der menschlichen Informationsverarbeitung (s. Rachman & DeSilva, 1978; Clark & Purdon, 1995; Gibbs, 1996). Sie verursachen bei der Person – vor dem Hintergrund ihrer Entwicklung (s. Röper, 1992), ihrer Biographie, biologisch-physiologischer Vulnerabilität (s. Schwartz & Beyette, 1997) und situativer Merkmale (z.B. im Sinne einer existierenden Konfliktsituation) – eine spezielle *Bewertung*. Diese Bewertung hängt im starken Maße auch mit den angeführten Konstrukten der *Unsicherheit*, einer problematischen *Erwartung* und einer speziellen *Verantwortlichkeit* zusammen (z. B. „eine Mutter darf so etwas nicht denken“ als spezielle Bewertung eines aggressiven Gedankens). Die mit dem Gedanken verbundene Bewertung (allgemein: „etwas ist nicht in Ordnung“) bedeutet für den Patienten Unruhe, Unsicherheit, Erregung, Schuld; da die Situation unlösbar erscheint (und damit chronisch aversiv bleibt), versucht die Person eine Reduktion des unangenehmen Gefühlszustandes. Diese zweite (Reaktions-)Komponente des zwanghaften Rituals führt (im Sinne des Zwei-Faktoren-Modells, s. a. Stanley, 1992; McAllister & McAllister, 1995) kurzfristig zu einer Reduktion der aversiven Emotion und wird damit unmittelbar negativ verstärkt. Das Neutralisieren (Ritual) kann genauso wie der aufdringliche Gedanke auf die kognitive Ebene beschränkt sein.

Die angesprochene Stabilisierung des zwanghaften Rituals erfolgt zum einen durch diese emotionale Rückkoppelung; ein zweiter Prozeß der Rückkoppelung erfolgt durch den kognitiven Aspekt: Das „Neutralisieren“ kann deshalb nie vollständig gelingen, weil über das Unterdrücken eines Gedankens gleichzeitig die Information über seine *Bedeutsamkeit* vermittelt wird (Wegner, 1992, spricht von einem „rebound-effect“).

Das kognitive Modell von Zwangsstörungen hängt eng mit der Entwicklung der (kognitiven) Psychologie zusammen. Es bezieht verhaltenstheoretische Komponenten des Zwei-Faktoren-Modells des Lernens ebenso mit ein wie biologisch-psychophysiologische Merkmale, Aspekte der kulturellen Einbettung und Gesichtspunkte der Entwicklungspsychologie. Das Modell bietet einen bedeutsamen Hintergrund für unser heutiges Verständnis von Zwangsstörungen – und zwar sowohl für die Forschung als auch für das Verständnis aus der Sicht des Patienten. Es bietet auch konkrete Ansatzpunkte für das therapeutische Vorgehen.

4 Intervention

Therapeutische Vorschläge zur Behandlung von Zwängen waren lange Zeit dadurch charakterisiert, daß sie eher pragmatisch als theoretisch fundiert waren. Dies reflektierte den Umstand, daß ein bewährtes theoretisches Modell fehlte. Aus psychoanalytischer Sicht zeigt sich eine Art Nihilismus im Umgang mit Zwangsstörungen (z. B. Malan, 1979; Salzman, 1988). Der Tenor dazu zusammenfassend bei Gabbard: „Es gibt keine Evidenz, daß psychoanalytische Therapie oder Psychoanalyse bei der Behandlung von Zwangsstörungen hilfreich wären“ (1992, S. 993).

Auch unter kognitiv-verhaltenstheoretischer Perspektive bleibt die Behandlung von Zwangsstörungen ein mühsames und zum Teil aufwendiges Unterfangen; neuere Entwicklungen im Bereich der Theoriebildung (s. o.) und darauf aufbauende therapeutische Strategien sind allerdings durchaus ermutigend.

4.1 Prognostische Faktoren

Vor der Darstellung spezifischer Interventionsverfahren ist es wichtig, sich einige Faktoren zu vergegenwärtigen, die die Prognose einer Behandlung – sozusagen aus der Makro-Perspektive – beeinflussen. Diese Faktoren gilt es unbedingt als Hintergrundvariablen einer Behandlung von Zwängen in Rechnung zu stellen.

Bei Durchsicht der Literatur lassen sich folgende Hinweise finden: Als Faktoren mit *a priori guter Prognose* gelten:

- 1) Guter Gesundheitszustand (physisch/psychisch) der Person vor dem Auftreten der Störung.

- 2) Episodischer Verlauf (d.h. es sind Phasen der Besserung im Verlauf enthalten).
- 3) Die Identifikation kritischer Life-Events wird in einer Studie (Lo, 1967) als günstig angesehen; eine andere Studie (Ingram, 1961) hält dies für irrelevant.
- 4) Eine gute Prognose ist auch mit sog. „atypischen“ Problemen gegeben, die mit der Zwangsstörung auftreten (z. B. hohe Angst, Depression ...).
- 5) Je kürzer die Problematik andauert, desto besser ist ebenfalls die Prognose.

Daneben sind folgende Faktoren mit *schlechter Prognose* zu erwähnen:

- 1) Hinweise auf eine prämorbid Persönlichkeitsstörung.
- 2) Hohe Intensität und lange Dauer der Störung bei Beginn der Therapie sind ebenfalls ungünstige Prognosefaktoren.
- 3) In einigen Studien wird auch darauf hingewiesen, daß der Zustand des Unverheiratet-Seins einen schlechten Prädiktor bildet.
- 4) Rein gedankliche Zwänge gelten als besonders schwer behandelbar.
- 5) „Overvalued ideas“ (Foa, 1979) – d.h. die Vermutung des Patienten, daß die Ängste/Erwartungen eine realistische Grundlage haben könnten, verschlechtern die Prognose.

Neben diesen prognostisch positiven bzw. negativen Faktoren müssen einige Gesichtspunkte angeführt werden, die prognostisch unbedeutsam sind, nämlich: Geschlecht, Intelligenz, zwanghaftes Verhalten in der Kindheit, akuter versus langsamer Beginn, z. T. auch Ledig-Sein (vgl. Ingram, 1961).

Gewisse vorhandene Inkonsistenzen in den Prognosefaktoren sind (nach Black, 1974) darauf zurückzuführen, daß die meisten Studien nicht prospektiv angelegt werden. So könnten sich in methodisch entsprechend durchgeführten Studien sicher noch Faktoren finden lassen, die sich in irgendeiner Richtung als bedeutsam erweisen.

Bei der Durchführung der Therapie sind vorab eine Reihe von Aspekten zu berücksichtigen (s. Steketee, 1994). Dazu gehören Aspekte des Settings (z. B. ambulant versus stationär) ebenso wie Gesichtspunkte der therapeutischen Beziehung und das Merkmal der Motivation auf seiten des Patienten (siehe dazu ausführlicher bei Reinecker, 1994).

4.2 Therapie-Prinzip

Es gibt eine ganze Reihe von Therapie-Vorschlägen, die sich auf einzelne Merkmale der Zwangsstörung richten. Abhängig von einer exakten Problem- und Zielanalyse müssen unterschiedliche Aspekte der Zwangshandlung in den Vordergrund gestellt werden (z. B. Rituale, Gedanken, familiäre Aspekte usw.). Eine wichtige generelle Voraussetzung der Zwangsbehandlung stellt die präzise Erfassung des Health-Belief-Model (HBM) bzw. eine ebenso sensible Vermittlung eines Plausiblen Ätiologie- und Änderungsmodells dar (vgl. dazu DiMatteo & DiNicola, 1982; Farina & Fisher, 1982; Reinecker, 1994).

Als Methode der Wahl bei der Behandlung von Zwängen gilt ganz allgemein das Verfahren der *Konfrontation und Reaktionsverhinderung* („exposure and response prevention“, vgl. Marks, 1975, 1978a, b, 1987; Emmelkamp, 1986; Grayson, Foa & Steketee, 1985; Kozak, Foa & McCarthy, 1988; Turner & Beidel, 1988; Steketee & Cleere, 1990; Reinecker, 1994; Stanley, 1992; Kozak & Foa, 1996).

Als zentral gilt dieses Verfahren deshalb, weil sich die Bestandteile der Intervention sowohl auf Aspekte der *Angst* (oder der entsprechenden Emotion) als auch auf die Reduktion der *Zwangsrituale* richtet (das Verfahren wurde von Vic Meyer (1966) entwickelt und damals noch als „apotreptic therapy“ bezeichnet). Eine Beschreibung des Therapieprinzips findet sich bei Marks (1978a, b), Foa und Tillmanns (1980), Fiegenbaum (1982, 1985), Reinecker (1986; 1994), Rimm und Masters (1979), Beech und Vaughan (1978), Grayson, Foa und Steketee (1985), Jenike, Baer und Minichiello (1986), Kozak und Foa (1996).

Das *Prinzip* des Verfahrens besteht darin, daß der Patient mit derjenigen Situation *konfrontiert* wird, die seine Zwangsrituale auslöst (z. B. Schmutz bei einem Waschzwang). Die Reaktionsverhinderung betrifft vor allem das *Neutralisieren*, also den Versuch des Patienten, seine Angst und Unruhe kurzfristig zu senken. Diese Reaktionsverhinderung bedarf zu Beginn des Verfahrens zumeist eines höheren Aufwands durch den Therapeuten und ist für den Patienten manchmal ausgesprochen unangenehm. Mit Fortschreiten der Therapie wird die Kontrolle vermehrt dem Patienten selbst überlassen. Das Entscheidende am Prozeß der Therapie ist, daß der Patient in der Konfrontation mit der problematischen Situation *erlebt* (auf mehreren Ebenen!), daß eine Reduktion seiner Angst (Unsicherheit, Unruhe ...) im Laufe der Zeit eintritt, ohne daß das Ritual durchgeführt wird (wegen der Reaktionsverhinderung). Dies schafft beim Patienten langsam ein Gefühl der Erleichterung und erhöht seine subjektive Kompetenz im Umgang mit dem Problem. Das Verfahren bricht quasi den völlig automatisierten Zirkel von Angst und Vermeidung auf und führt dem Patienten alternative Bewältigungsstrategien vor Augen. Die Exposure und Response Prevention wird üblicherweise in der Realität durchgeführt (Marks, 1975, 1978a, b) und sollte solange dauern, bis es beim Patienten zu einer deutlichen Reduktion seiner Angst und Unruhe gekommen ist (z. T. auch mehrere Stunden). Wichtig ist bei der Exposition und Reaktionsverhinderung auch, daß der Patient lernt, angstfreie Verhaltensalternativen zu entwickeln.

Beispiel:

Eine vierzigjährige Frau mit einem fünfzehn Jahre andauernden massiven Waschzwang wurde dazu angehalten, verschiedene Gegenstände des täglichen Lebens nacheinander zu berühren (z. B. Telefon, Kleidungsstücke, Küchengeräte ...), ohne daß sie sich dazwischen waschen durfte. Dies bereitete ihr zwar größten emotionalen Aufwand (anxiety/discomfort), wurde mit der Unterstützung des Therapeuten jedoch über längere Zeit durchgehalten. Anstelle der Durchführung des Waschrituals sollte die Patientin auf einem bequemen Stuhl Platz nehmen und angenehme Dinge tun (Musik hören, Zeitung lesen ...). Die

Exposition und Reaktionsverhinderung sollte in der Folge vom Partner kontrolliert und schließlich von der Patientin selbst durchgeführt werden.

Innerhalb des Verfahrens gibt es eine ganze Reihe von Varianten (z. B. graduiertes versus rasches Vorgehen; Training in Angstbewältigung...). Wichtige Ergänzungen bilden auch folgende therapeutische Verfahren: Modellernen, kognitive Verfahren (s. McFall & Wollersheim, 1979) sowie Selbstkontrolle und Selbstmanagement. Das frühzeitige Erlernen von „self-directed exposure“ (Emmelkamp, 1982; Marks, 1987) ist deshalb von größter Bedeutung, weil der Patient in seinem Alltag mit einer Reihe von Situationen konfrontiert wird, die seine Zwänge auslösen. Im Sinne eines problemlöseorientierten Vorgehens sollte sich der Patient mit diesen Situationen auseinandersetzen (= exposure), ohne sein Vermeidungsverhalten (= Zwänge) zu zeigen. Schwartz & Beyette (1997) sprechen in diesem Kontext von „Selbstbehandlung“; er betont damit die Notwendigkeit von Eigeninitiative des Patienten zwischen den Therapiesitzungen. Auf diese Weise erwirbt der Patient ein für den Alltag relevantes Repertoire für den effektiven Umgang mit zentralen Problemsituationen. Zu den Verfahren selbst und seinen verschiedenen Varianten liegen eine ganze Reihe von Effektivitätsuntersuchungen vor, auf die der Leser nur hingewiesen werden kann (z. B. Foa & Tillmanns, 1980; Sturgis & Meyer, 1981; Rachman, 1984; Emmelkamp, 1986; Steketee & Cleere, 1990).

Große Bedeutung besitzt die „kognitive Therapie“, die sich insbesondere auf die Komponente der problematischen Bewertung bezieht (s. v. Oppen & Arntz, 1994; Salkovskis, 1996; Salkovskis & Kirk, 1996; Beck & Clark, 1997; Lakatos, 1996). In der therapeutischen Praxis greifen aber Strategien der Kognitiven Therapie (z. B. Disputation von Wahrscheinlichkeiten; Beurteilung von Konsequenzen usw.) und konkrete therapeutische Übungen auf der Verhaltensebene nahtlos ineinander.

Zur Behandlung von Zwangsgedanken

Die Behandlung rein *kognitiver* Zwangsstörungen (Gedanken, Grübeln, Bilder...) stellt sich als ausgesprochen schwierig heraus; dies hängt u. a. damit zusammen, daß sich Zwangsgedanken kaum nach dem Angst-Reduktions-Modell erklären lassen, weil das Auftreten dieser Form von Zwängen in den meisten Fällen nicht zur Reduktion, sondern zur *Induktion* von Angst führt. Foa und Tillmanns (1980) halten sogar diesen Aspekt der Angstreduktion versus Angst-Induktion zur Klassifikation von Zwängen für wichtiger als die Unterscheidung in Zwangshandlungen (= compulsions) und Zwangsgedanken (= obsessions).

Auf der anderen Seite hat man das methodologische Problem, daß sich gedankliche Zwänge einer externen Beobachtung entziehen, so daß auch über Effekte verschiedener Behandlungsverfahren wenig ausgesagt werden kann. Dies führt dazu, daß Patienten mit Zwangsgedanken eine klinische Gruppe bilden, die nach einhelliger Auffassung äußerst schwierig zu behandeln ist.

In den wenigen einschlägigen Literaturhinweisen werden drei Prinzipien genannt (vgl. Foa & Steketee, 1979; Salkovskis & Kirk, 1989, 1996):

- a) *Varianten von Expositionsverfahren*, die sich insbesondere auf die Stimulus-Komponente von Zwangsgedanken richten müssen,
- b) Strategien der *Reaktionsverhinderung*, die das problematische Neutralisieren des Patienten verhindern sollen (Marks, 1987), und
- c) Komponenten *Kognitiver Therapie*, die an der Bewertung des aufdringlichen Gedankens ansetzen (s. Salkovskis, 1996).

Die genannten Behandlungsverfahren werden (in verschiedenen Kombinationen) als teilweise erfolgreich und brauchbar geschildert (die Zahl der auf diese Weise behandelten Patienten bleibt allerdings recht gering). Beispiele dafür bilden die Untersuchungen von Stern (1979), Emmelkamp und Kwee (1977), Stern, Lipsedge und Marks (1973), Solyom et al. (1971), Salkovskis und Kirk (1989). Die Behandlung von Zwangsgedanken erfordert in hohem Maße die Bereitschaft und Fähigkeit des Patienten zu konsequenter Selbstregulation (vgl. Beech & Vaughan, 1978; Schwartz & Beyette, 1997).

Eine erfolgreiche Therapie von Zwangsgedanken muß versuchen, den *funktionalen* Zusammenhang dieser Gedanken mit anderen Kognitionen bzw. situationalen Bedingungen zu erfassen. Erst aufgrund einer solchen funktionalen Analyse wird es möglich sein, die entsprechenden *Bedingungen* (auf mehreren Ebenen, z. B. Familie, Partnerschaft, religiöses System ...) *so* zu verändern, daß damit auch eine Senkung der Häufigkeit der sehr aversiven Zwangsgedanken einhergeht. Wenn es dem Therapeuten (und in Folge auch dem Patienten) gelingt, die Zwangsgedanken abhängig von einer bestimmten Situation *beginnen* zu lassen, so stellt dies einen ersten Schritt (subjektiver) Kontrolle dar. In der Folge können dann die Zwangsgedanken dargeboten (exposure in der Vorstellung) werden, wobei sich der Patient u. U. durch die *Dauer* der Exposition an den Gedanken gewöhnt – bzw. sie nicht mehr sofort abzustellen versucht.

Beispiel:

Eine Patientin mit Zwangsgedanken, ihre Kinder mit diversen Geräten verletzen zu können, erlebt diesen Gedanken als extrem unangenehm und unerwünscht – „... eine Mutter denkt so etwas nicht ...“; wenn sie lernt, daß sie den Gedanken zulassen und über eine Zeit ertragen kann, erlebt sie ganz augenscheinlich die Zulässigkeit und Ungefährlichkeit des Gedankens selbst, womit der problematische erste Gegen-Gedanke: „Du mußt den Gedanken sofort unterdrücken“ nicht mehr notwendig ist. In der Therapie dieser Patientin mit der entsprechenden zwanghaften Vorstellung wurde ein solches Messer zunächst in der Therapiestunde auf den Tisch gelegt; bei der Patientin verursachte dies über längere Zeit hinweg größere Unruhe und sie konnte nun schrittweise lernen, mit dem Messer auch zu hantieren. Die Patientin wurde dann dazu angehalten, Messer und ähnliche Gegenstände in der Küche neben ihrer Arbeit liegen zu lassen, bis diese Gegenstände kaum noch die gefürchtete Unruhe und die damit verbundenen Gedanken auslösten.

Notwendig erscheint bei Zwangsgedanken (auch wenn sie mit Zwangshandlungen kombiniert sind) eine grundlegende kognitive Umstrukturierung; hier erweisen sich kognitive Therapieansätze als besonders zielführend (s. Sal-

kovskis & Kirk, 1996). Entscheidend ist es auch, daß die Durchführung der Therapie im natürlichen Setting erfolgt, weil sich nach stationärem Aufenthalt bei der Rückkehr in die natürlichen Umgebungsbedingungen sehr häufig Rückfälle ergeben.

5 Abschließende Bemerkungen

Die im Prinzip saubere Diagnose der Zwangsstörung ebenso wie klare technologische Hinweise für die Durchführung von speziell indizierten Behandlungsverfahren können nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Therapie von Zwängen ein insgesamt entmutigendes Bild abgibt (vgl. auch Kallinke, Lutz & Ramsay, 1979). Dabei gibt es eine ganze Reihe von Studien, die ausgesprochen befriedigende und ermutigende Ergebnisse erbrachten (z. B. Meyer, Levy & Schnurer, 1974; Marks, Hodgson & Rachman, 1975; Rabavilas, Boulougouris & Stefanis, 1976; Foa & Goldstein, 1978; Foa & Steketee, 1979; Sturgis & Meyer, 1981; Rachman & Hodgson, 1980; Marks, 1987; Jenike et al., 1986; Kozak et al., 1988; Steketee & Cleere, 1990). Eine Meta-Analyse über alle bis 1993 publizierten Therapiestudien zeigte, daß kognitive Verhaltenstherapie (z. T. in Kombination mit Medikamenten, s. dazu Stanley & Turner, 1995) eine ausgesprochen zielführende Möglichkeit in der Behandlung von Zwangsstörungen darstellt (v. Balkom et al., 1994).

Die Besserungsraten nach der Therapie und im Follow-Up (6 Monate bis 5 Jahre) liegen im Bereich von 60 %-80 % (= „stark verbessert“ und „verbessert“). Wenn man sich aber vor Augen hält, daß bei rund 20 %-40 % der Patienten trotz z. T. massiven therapeutischen Aufwandes keine nennenswerten oder stabilen Verbesserungen resultieren, so kann dies keineswegs befriedigen. Dies bedeutet, daß man dem Thema therapeutischer Mißerfolge besondere Beachtung schenken muß. Als durchaus erfreulich kann man jedoch anmerken, daß gerade angesichts der Schwierigkeiten bei der Behandlung dem Aspekt langfristiger Effekte breiter Raum gewidmet wird (s. dazu Foa, Steketee, Grayson, Turner & Latimer, 1984; Foa & Goldstein, 1978; Emmelkamp, Hoekstra & Visser, 1985; Emmelkamp & Rabbie, 1981; Marks, Hodgson & Rachman, 1975, dt. 1979; Reinecker & Zaudig, 1996). Dabei wird klarerweise nicht nur auf eine Veränderung der Problematik im engeren Sinne geachtet, sondern es werden ebenso die Entwicklungen in entsprechenden Lebensumständen erfaßt und dokumentiert (z. B. Partnerschaft, Familie, andere psychopathologische Probleme, Arbeits- und Freizeitbereich ...).

In den vergangenen 20 Jahren ist eine deutliche Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten bei Zwangsstörungen festzustellen. Vor nicht allzu langer Zeit war der Anteil chronisch beeinträchtigter Patienten noch deutlich höher. Die angesprochenen Optimierungen von Behandlungsstrategien dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, daß offenbar nur ein geringer Teil an behandlungsbedürftigen Patienten auch zielführende Behandlung erhält. Dies verdeutlicht vor allem Mängel im konkreten Versorgungssystem.

Abschließend muß man festhalten, daß es sich bei Zwangsstörungen um ein ausgesprochen *komplexes* und *heterogenes* Störungsbild handelt (s. Salzman & Thaler, 1981; Hollander, 1993). Gerade in theoretischer Hinsicht sind zwar deutliche Fortschritte zu konstatieren (s. Salkovskis & Kirk, 1996; Schwartz & Beyette, 1997). Viele Fragen sind aber weitgehend ungelöst. Solche Fragen betreffen vor allem die *Vernetzung* unterschiedlicher *Ebenen* der Entstehung, der Aufrechterhaltung und der Veränderung bei Zwangsstörungen. Weiterer theoretischer und damit therapeutischer Fortschritt ist in besonderem Maße von fundierten klinischen Studien einerseits und von entsprechender experimenteller und theoretischer Grundlagenforschung andererseits zu erwarten.

Weiterführende Literatur

- Rachman, S.J. & Hodgson, R.J. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Reinecker, H. (1994). *Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung*. Bern: Huber.
- Schwartz, J. & Beyette, B. (1997). *Zwangshandlungen und wie man sich davon befreit*. Frankfurt/M.: Wolfgang Krüger.

Literatur

- American Psychiatric Association (Ed.). (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Deutsche Bearbeitung und Einführung von H. Saß, H.-U. Wittchen und M. Zaudig. Göttingen: Hogrefe.
- Ananth, J. (1985). Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. In S. M. Mavissakalian, S. M. Turner & L. Michelson (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Psychological and pharmacological treatment*. New York: Plenum Press.
- Beck, A. T. & Clark, D. A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 49–58.
- Becker, P. (1984). Differentialätiologie. In L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (2. Aufl.). Stuttgart: Enke.
- Beech, H. R. (Ed.). (1974). *Obsessional states*. London: Methuen.
- Beech, H. R. & Liddell, A. (1974). Decision-making, mood states and ritualistic behavior among obsessional patients. In H. R. Beech (Ed.), *Obsessional states*. London: Methuen.
- Beech, H. R. & Perigault, J. (1974). Toward a theory of obsessional disorder. In H. R. Beech (Ed.), *Obsessional states*. London: Methuen.
- Beech, H. R. & Vaughan, M. (1978). *Behavioral treatment of obsessional states*. New York: Wiley.
- Black, A. (1974). The natural history of obsessional neurosis. In H. R. Beech (Ed.), *Obsessional states*. London: Methuen.
- Black, D. W. & Noyes, R. (1990). Comorbidity and obsessive-compulsive disorder. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (Eds.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Boone, K. B., Ananth, J., Philpott, L., Kaur, A. & Djenderedjian, A. (1991). Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 4, 96–109.

- Boulougouris, J. C., Rabavilas, A. D. & Stefanis, C. (1977). Psychophysiological responses in obsessive-compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 221–230.
- Brown, F. (1942). Heredity in the psychoneurosis. *Proc. Royal Society Medicine*, 35, 785–790.
- Carr, A. (1974). Compulsive neurosis: A review of the literature. *Psychological Bulletin*, 81, 311–318.
- Clark, D. A. & Purdon, C. L. (1995). The assessment of unwanted intrusive thoughts: A review and critique of the literature. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 967–976.
- Demal, U., Lenz, G., Mayrhofer, A., Zapotoczky, H.-G. & Zitterl, W. (1992). Zwangs-krankheit und Depression: Retrospektive Untersuchung über den Langzeitverlauf. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 13, 71–85.
- DeSilva, P. (1986). Obsessional-compulsive imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 333–350.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F)*. Bern: Huber.
- DiMatteo, M. R. & DiNicola, D. D. (1982). *Achieving patient compliance: The psychology of the medicalpractioner's role*. New York: Pergamon Press.
- Dollard, J. & Miller, N. (1950). *Personality and Psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking and culture*. New York: McGraw Hill.
- Emmelkamp, P. M. G. (1982). *Phobic and obsessive-compulsive disorders. Theory, research, and practice*. New York: Plenum Press.
- Emmelkamp, P. M. G. (1986). Behavior Therapy with Adults. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (3rd ed.). New York: Wiley.
- Emmelkamp, P. M. G., Hoekstra, R. J. & Visser, S. (1985). The behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder: Prediction of outcome at 3.5 years follow-up. In H. Brenner (Ed.), *Psychiatry: The state of the art* (Vol. 4). New York: Plenum Press.
- Emmelkamp, P. M. G. & Kwee, K. G. (1977). Obsessional ruminations: A comparison between thought-stopping and prolonged exposure in imagination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 441–444.
- Emmelkamp, P. M. G. & Rabbie, D. (1981). Psychological treatment of obsessive-compulsive disorders: A follow-up 4 years after treatment. In B. Jansson, C. Perris & G. Struwe (Eds.), *Biological psychiatry*. Amsterdam: Elsevier.
- Esquirol, J. E. D. (1938). *Des maladies mentales*. Paris: Lafayette.
- Farina, A. & Fisher, J. D. (1982). Beliefs about mental disorders: Findings and implications. In G. Weary & H. L. Mirels (Eds.), *Integrations of clinical and social psychology*. New York: Oxford University Press.
- Fiegenbaum, W. (1982). Konfrontationsverfahren. In R. Bastine et al. (Hrsg.), *Grundbegriffe der Psychotherapie*. Weinheim: Edition Psychologie.
- Fiegenbaum, W. (1985). *Agoraphobie – Theoretische Konzepte und Behandlungsmethoden*. Wiesbaden: Vieweg.
- Foa, E. B. (1979). Failures in treating obsessive compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 169–176.
- Foa, E. B. & Goldstein, A. P. (1978). Continuous exposure and complete response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behavior Therapy*, 9, 821–829.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.

- Foa, E. B. & Steketee, G. S. (1979). Obsessive-compulsives: Conceptual issues and treatment interventions. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 8). New York: Academic Press.
- Foa, E. B., Steketee, G., Grayson, J. B., Turner, R. M. & Latimer, P. R. (1984). Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: Immediate and long-term effects. *Behavior Therapy*, 15, 450–472.
- Foa, E. B. & Tillmanns, A. (1980). The treatment of obsessive-compulsive neurosis. In A. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions. A clinical guide*. New York: Wiley.
- Gabbard, G. O. (1992). Psychodynamic psychiatry in „the decade of the brain“. *American Journal of Psychiatry*, 149, 991–998.
- Garfield, S. L. & Bergin, A. E. (Eds.). (1986). *Handbook of psychotherapy and behavior change* (3rd ed.). New York: Wiley.
- Gibbs, N. A. (1996). Nonclinical populations in research on obsessive-compulsive disorders. A critical review. *Clinical Psychology Review*, 16, 729–773.
- Gittleson, N. L. (1966). The fate of obsessions in depressive psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 112, 705–708.
- Gray, M. (1978). *Neuroses: A comprehensive and critical view*. New York: Van Nostrand Reinhold.
- Grayson, J. B., Foa, E. B. & Steketee, G. (1985). Obsessive-compulsive disorder. In M. Hersen & A. S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. New York: Plenum Press.
- Greer, H. S. & Cawley, R. H. (1966). Some observations on the natural history of neurotic illness. *Mervyn Archdall Medical Monographs No. 3*. Australian Medical Association.
- Hand, I. & Zaworka, W. (1981). Entwicklung der Zwangsneurose über die Zeit: Ergebnisse einer „Quasi“-Längsschnittuntersuchung und deren Implikationen für die Neurosentheorie und -Therapie. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Hollander, E. (Ed.). (1993). *Obsessive compulsive related disorders*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Ingram, I. M. (1961). Obsessional illness in mental hospital patients. *Journal of Mental Science*, 197, 382–402.
- Insel, T. R., Gillin, J. C., Moore, A., Mendelson, W. B., Loewenstein, R. J. & Murphy, L. (1982). The sleep of patients with OCD. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1372–1377.
- Janet, P. (1903). *Les obsessions et la psychasthenia*. Paris: Baillière.
- Jaspers, K. (1913). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer.
- Jenike, M. A., Baer, L. & Minichiello, W. E. (Eds.). (1986). *Obsessive-compulsive disorders: Therapy and management*. Littleton, MA: PSG Publishing Company.
- Kallinke, D., Lutz, R. & Ramsay, R. W. (Hrsg.). (1979). *Die Behandlung von Zwängen. Eine verhaltenstherapeutische Kontroverse*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Kanfer, F. H. (1985). The limitations of animal models in understanding anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Kozak, M. J. & Foa, E. B. (1994). Obsessions, overvalued ideas and delusions in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 343–353.
- Kozak, M. J. & Foa, E. B. (1996). Obsessive-compulsive disorder. In V. B. van Hasselt & M. Hersen (Eds.), *Sourcebook of psychological treatment manuals for adult disorders*. New York: Plenum Press.

- Kozak, M. J., Foa, E. B. & McCarthy, P. R. (1988). Obsessive-compulsive disorder. In C. G. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Lakatos, A. (1996). *Kognitiv-behaviorale Therapie für Zwangsstörungen. Eine Therapievergleichsstudie*. Regensburg: S. Roderer.
- Lewis, A. J. (1957). Obsessional illness. *Acta neuropsychiatrica argentina*, 3, 323–335.
- Lo, W. (1967). A follow-up study of obsessional neurotics in Hong Kong Chinese. *British Journal of Psychiatry*, 113, 823–832.
- Malan, D. (1979). *Individual psychotherapy and the sciences of psychodynamics*. London, Butterworths, pp. 218–219.
- Marks, I. M. (1975). Behavioral treatments of phobic and obsessive-compulsive disorders: A critical appraisal. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification, Vol. 1*. New York: Academic Press.
- Marks, I. M. (1978 a). Exposure treatments: Conceptual Issues. In W. S. Agras (Ed.), *Behavioral modification: Principles and clinical applications*. Boston: Little, Brown & Company.
- Marks, I. M. (1978 b). Exposure treatments: Clinical applications. In W. S. Agras (Ed.), *Behavior modification: Principles and clinical applications*. Boston: Little, Brown & Company.
- Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Marks, I. M., Hodgson, R. & Rachman, S. (1975). Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in vivo exposure. *British Journal of Psychiatry*, 127, 349–364 [dt.: Zur Behandlung von Zwangsneurosen durch Konfrontation in vivo. In D. Kallinke, R. Lutz & R. W. Ramsay (Hrsg.) (1979), *Die Behandlung von Zwängen. Eine verhaltenstherapeutische Kontroverse*. München: Urban & Schwarzenberg].
- McAllister, W. R. & McAllister, D. E. (1995). Two-factor theory: Implications for understanding anxiety based clinical phenomena. In W. O'Donohue & L. Krasner (Eds.), *Theories of behavior therapy*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- McFall, M. E. & Wollersheim, J. F. (1979). Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioral formulation and approach to treatment. *Cognitive Therapy and Research*, 3, 333–348.
- McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, 101, 283–303.
- Metzner, R. (1963). Some experimental analogues of obsession. *Behaviour Research and Therapy*, 1, 231–236.
- Meyer, V. (1966). Modification of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy*, 4, 273–280.
- Meyer, V., Levy, R. & Schnurer, A. (1974). The behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder. In H. R. Beech (Ed.), *Obsessional states*. London: Methuen.
- Mineka, S. (1985). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Morel, M. (1866). Du délir émotif. *Archives of General Medicine*, 7, 385, 530, 700.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning – a re-interpretation of „conditioning“ and „problem-solving“. *Harvard Educational Review*, 17, 102–148.
- Rabavilas, A. D., Boulougouris, J. C. & Stefanis, C. (1976). Duration of flooding sessions for obsessive-compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy*, 14, 349–355.

- Rachman, S. J. (1974). Primary obsessional slowness. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 463–471.
- Rachman, S. J. (1977). The conditioning theory of fear-acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 375–388.
- Rachman, S. J. (1984). Obsessional-compulsive disorders. In A. S. Bellack, M. Hersen & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and behavior therapy*. New York: Plenum Press.
- Rachman, S. J. & De Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16, 233–248.
- Rachman, S. J. & Hodgson, R. J. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Rasmussen, S. A. & Eisen, J. L. (1991). Epidemiology, clinical features and genetics of obsessive-compulsive disorders. In M. A. Jenike & A. Asberg (Eds.), *Understanding obsessive-compulsive disorder (OCD)*. Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Rasmussen, S. A. & Tsuang, M. T. (1986). Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorders. In M. A. Jenike, L. Baer & W. E. Minichiello (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders. Theory and management*. Littleton, MA: PSG Publishing Company.
- Reinecker, H. (1986). Methoden der Verhaltenstherapie. In T. Heyden, H. Reinecker, D. Schulte & H. Sorgatz (Hrsg.), *Verhaltenstherapie*. Tübingen: DGVt.
- Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Reinecker, H. (1994). *Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Reinecker, H. & Zaudig, M. unter Mitarb. von R. Erlbeck, I. Gokeler, D. C. Hauke, S. Klein (1996). *Langzeiteffekte bei der Behandlung von Zwangsstörungen*. Lengerich: Pabst.
- Rimm, D. C. & Masters, J. C. (1979). *Behavior therapy. Techniques and empirical findings* (2nd ed.). New York: Academic Press.
- Röper, G. (1992). Die Zwangsstörung und ihre Lerngeschichte: Implikationen für die Therapie. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 13, 44–70.
- Rüdin, E. (1953). Ein Beitrag zur Frage der Zwangskrankheit, insbesondere ihrer hereditären Beziehungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 191, 14–54.
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioral analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 571–583.
- Salkovskis, P. M. (1989). Obsessions and compulsions. In J. Scott, J. M. G. Williams & A. T. Beck (Eds.), *Cognitive therapy in clinical practice. An illustrative casebook*. London: Routledge.
- Salkovskis, P. M. (Ed.). (1996). The assessment of unwanted intensive thoughts: A review and critique of the literature. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 967–976.
- Salkovskis, P. M. & Kirk, J. (1989). Obsessional disorders. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. W. Kirk & D. M. Clark (Eds.), *Cognitive-behavior therapy for psychiatric problems*. Oxford: Oxford University Press.
- Salkovskis, P. M. & Kirk, J. (1996). Zwangssyndrome. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2). Berlin: Springer.
- Salzman, L. (1988). Obsessive-compulsive disorder: Psychotherapy techniques. *Carrier Foundation Medical Education Letter*, 137, 1–3.
- Salzman, L. & Thaler, F. H. (1981). Obsessive-compulsive disorders: A review of the literature. *American Journal of Psychiatry*, 138, 285–296.

- Sartory, G. (1992). Psychobiologische Aspekte von Zwängen in Diagnostik und Behandlung. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 13, 21–43.
- Schneider, K. (1925). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme.
- Seligman, M. E. P. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological Review*, 77, 406–418.
- Seligman, M. E. P. & Johnston, J. C. A. (1975). A cognitive theory of avoidance learning. In F. J. McGuigan & D. B. Lumsden (Eds.), *Contemporary approaches to conditioning and learning*. New York: Wiley.
- Solomon, R. L., Kamin, L. J. & Wynne, L. C. (1953). Traumatic avoidance learning: The outcome of several extinction procedures with dogs. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 48, 291–302.
- Solyom, L., Zamanzadeh, D., Ledwige, B. & Kenny, E. (1971). Aversion relief treatment of obsessive neurosis. In R. Rubin et al. (Eds.), *Advances in behavior therapy*. London: Academic Press.
- Stanley, M. A. (1992). Obsessive-compulsive disorder. In S. M. Turner, K. S. Calhoun & H. E. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy* (2nd ed.). New York: Wiley.
- Stanley, M. A. & Turner, S. M. (1995). Current status of pharmacological and behavioral treatment of obsessional-compulsive disorder. *Behavior Therapy*, 26, 163–186.
- Steketee, G. (1994). Behavioral assessment and treatment planning with obsessional-compulsive disorders: A review emphasizing clinical application. *Behavior Therapy*, 25, 613–633.
- Steketee, G. & Cleere, L. (1990). Obsessional-compulsive disorder. In A. S. Bellack, M. Hersen & H. E. Adams (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy* (2nd ed.). New York: Plenum Press.
- Stern, R. S. (1979). Obsessive thoughts: The problem of therapy. *British Journal of Psychiatry*, 132, 200–205.
- Stern, R., Lipsedge, M. & Marks, I. (1973). Obsessive ruminations: A controlled trial of a thought-stopping technique. *Behaviour Research and Therapy*, 11, 659–662.
- Sturgis, E. T. (1993). Obsessive-compulsive disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.). New York: Plenum Press.
- Sturgis, E. T. & Meyer, V. (1981). Obsessive-compulsive disorders. In S. M. Turner, K. S. Calhoun & H. E. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy*. New York: Wiley.
- Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1085–1089.
- Tunner, W. (1979). Experimentelle Analogien neurotischer Zwangshandlungen. In D. Kallinke, R. Lutz & R. W. Ramsay (Hrsg.), *Die Behandlung von Zwängen*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Turner, S. M. & Beidel, D. C. (1988). *Treating obsessive-compulsive disorders*. New York: Pergamon Press.
- Turner, S. M., Beidel, D. C. & Nathan, R. S. (1985). Biological factors in obsessive-compulsive disorders. *Psychological Bulletin*, 3, 430–450.
- Turner, S. M. & Michelson, L. (1984). Obsessive-compulsive disorders. In S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- V. Balkom, A. J., v. Oppen, P., Vermeulen, A. W., v. Dyck, R., Nauta, M. C. & Vorst, H. C. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: A comparison of antidepressant, behavior, and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review*, 14(5), 359–381.

- V. Oppen, P. & Arntz, A. (1994). Cognitive therapy for obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 79–87.
- Wegner, D. M. (1992). *Die Spirale im Kopf*. Hamburg: Ernst Kabel.
- Weissman, M. M. (1985). The epidemiology of anxiety disorders: Rates, risks, and familiar patterns. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Welner, A., Reich, T., Robins, I., Fishman, R. & van Doren, T. (1976). Obsessive-compulsive neurosis. *Comprehensive Psychiatry*, 17, 527–539.
- Wittchen, H. U. (1986). Epidemiology of panic attacks and panic disorders. In I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.), *Panic and phobias I*. Berlin: Springer.
- Yaryura-Tobias, J. A. & Neziroglu, F. A. (1997). *Obsessive-compulsive disorder spectrum*. New York: Plenum Press.
- Zaworka, W. & Hand, I. (1981). Ein individuelles Verlaufs- und Indikations-Modell (IVIM) für (Zwangs-)neurotische Symptombildungen. Ein Modellansatz. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Zielinski, C. M., Taylor, M. A. & Juzwin, K. R. (1991). Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 4, 110–126.

Kapitel 5

Depressionen

Martin Hautzinger und Renate de Jong-Meyer

Depressionen zählen zu den affektiven Störungen. Gefühle der Traurigkeit, der Niedergeschlagenheit, der Verstimmtheit, der Hoffnungslosigkeit, der Sinnlosigkeit, häufig begleitet von Ängstlichkeit und Unruhe gelten als zentrale Beschwerden und Auffälligkeiten. Diese Gefühlszustände kennen jedoch alle Menschen. Sie sind, wenn sie eine bestimmte Dauer und/oder Intensität nicht überschreiten, „normale“, „gesunde“ Reaktionen auf die Erfahrungen von z. B. Verlusten, Mißerfolgen, Enttäuschungen, Belastungen, Zeiten der Ziellosigkeit, der Einsamkeit oder der Erschöpfung. Wann die Grenze zwischen diesen normalen Reaktionen und den als klinisch auffällig betrachteten Symptomen überschritten wird, gehört zu den noch ungelösten Fragen der Depressionsforschung.

Neben der Anwendung des Begriffs „Depressionen“ auf Verstimmtheitszustände im Bereich normalen Erlebens wird von Depressionen im Bereich psychischer Störungen auf drei Abstraktionsebenen gesprochen: (a) auf der *symptomatologischen* Ebene, wenn es um die Betrachtung von Einzelsymptomen wie z. B. Traurigkeit/Niedergeschlagenheit geht; (b) auf der *syndromalen* Ebene als Kürzel für einen als zusammenhängend angenommenen Merkmalskomplex mit emotionalen, kognitiven, motorischen, motivationalen, physiologischen, endokrinologischen Komponenten; und schließlich (c) als Oberbegriff für verschiedene *Erkrankungen* einschließlich eines hypothetischen Ursachen-, Verlaufs-, Prognose- und Behandlungswissens (Helmchen & Linden, 1980).

Im folgenden Beitrag werden normale depressive Verstimmungen nicht weiter aufgegriffen. So interessant die Frage des Übergangs solcher Gefühle zu psychischen Störungen ist, so wenig positiv gesichertes Wissen liegt hierzu vor. Ebenso wenig werden depressive Verstimmungen als Einzelsymptom einbezogen, da sie insbesondere sekundär, bei anderen Erkrankungen ubiquitär und isoliert kaum zu beobachten sind. Depressive Syndrome und depressive Erkrankungen, um die es im folgenden gehen wird, sind jedoch nicht nur zwei Abstraktionsebenen in der Betrachtung von Depressionen. Vielmehr zählt die Nachweisbarkeit der Existenz unterscheidbarer depressiver Erkrankungen trotz jahrzehntelanger intensiver Bemühungen noch immer zu den zentralen Kontroversen. Aus psychologischer Sicht – womit u. a. sowohl die Er-

gebnisse empirischer Untersuchungen als auch ihre methodenkritische Gewichtung gemeint ist – müssen ätiologiebezogene Einordnungsversuche noch zurückgestellt werden. Multikausale Modelle entsprechen eher dem derzeitigen Wissensstand; dem wird eine syndromale Depressionsauffassung (wie sie gegenwärtig auch von der amerikanischen Psychiatrie befürwortet wird) eher gerecht. Die europäische Psychiatrie hält noch mehr an der Unterscheidbarkeit verschiedener depressiver Erkrankungen nach Ursachen, Verlauf, Prognose und Behandlungsindikation fest, wenn auch nur als einem Orientierungspunkt für die Forschung. Dem „theoriefreien“ syndromalen Standpunkt setzt sie entgegen, daß Einteilungssysteme eine hypothesengeleitete Forschung und hierdurch ihre eigene Korrektur fördern und die wissenschaftliche Kommunikation und Wissensvermittlung erleichtern. Aus diesen Gründen wird in dem Abschnitt „Beschreibung/Diagnostik“ und „Epidemiologie/Verlauf“ versucht, auch auf die traditionelleren Krankheitsbilder (wie z. B. endogene Depression) einzugehen. Da differentielle Erklärungsansätze für einzelne depressive Erkrankungen und auch differentielle Interventionsansätze bislang kaum überzeugend validiert werden konnten, wird für die Abschnitte „Erklärungsmodelle“ und „Behandlungsmöglichkeiten“ konsequenter von depressiven Syndromen multikausaler Genese ausgegangen.

1 Beschreibung der Störung und diagnostische Kriterien

Beispiel:

Die Patientin hatte eine Odyssee an Behandlungsversuchen hinter sich. Dennoch wurden ihre seit mehreren Jahren bestehenden, phasenweise recht schlimmen Schmerzen nicht besser. Neben den Rücken- und Kopfschmerzen war sie oft wie gerädert und litt hin und wieder unter Schmerzen im Bereich der Augen, so daß ihr das Sehen schwer fiel. Ihr Appetit hatte nachgelassen und sie hatte über die letzten vier Jahre 7 kg Gewicht verloren. In der Ehe klappte es auch nicht mehr, vor allem war ihr sowieso schon geringes Interesse an Sexualität völlig erloschen. Seit etwa einem Jahr hatte sich ihre Stimmung verschlechtert und alles, was ihr früher Freude bereitet hatte, war nun gleichgültig und fade.

Beispiel:

Am Tag zuvor war die Patientin noch arbeiten gewesen und hatte die neuen Stoffbahnen für den neuen Auftrag auf die Zuschneidemaschinen gespannt. Heute ging nichts mehr. Sie beschreibt es, wie wenn einer Maschine plötzlich der „Saft“ abgedreht wurde. Die Haut war blaß, eingefallen und tiefe Ränder lagen um die Augen. Lachen konnte sie nicht mehr. Sie wollte nur sterben, da sie allen eine Last sei.

Depressive Syndrome sind durch eine Vielzahl heterogener Symptome gekennzeichnet. Charakteristisch ist, daß körperliche und psychische Symptome gemeinsam vorkommen. In der Tabelle 1 sind die wesentlichen Symptome einer Depression nach psychologischen Gesichtspunkten geordnet (vgl. Hautzinger, 1981; Echelmeyer & Engberding, 1984).

Da keines der in der Tabelle aufgeführten Symptome nur bei depressiven Erkrankungen vorkommt und außerdem Patienten in unterschiedlicher Gewichtung ein unterschiedlich zusammengesetztes Muster von Symptomen

Tabelle 1
Zusammenstellung möglicher Symptome depressive Störungsbilder
(nach Hautzinger, 1981; Echelmeyer & Engberding, 1984)

Verhalten/Motorik/ Erscheinungsbild	emotional	psychologisch- vegetativ	imaginativ/kognitiv	motivational
Körperhaltung: kraftlos, gebeugt, spannungsleer; Ver- langsamung der Be- wegungen; Agitiert- heit, nervöse zappel- ige Unruhe, Hän- dereiben o. ä. Gesichtsdruck: traurig, weinerlich, besorgt; herabgezo- gene Mundwinkel, vertiefte Falten, maskenhaft erstarr- te, manchmal auch nervöse, wechselnd angespannte Mimik Sprache: leise, mo- noton, langsam allgemeine Aktivi- tätsverminderung bis zum Stupor, we- nig Abwechslung, eingeschränkter Be- wegungsradius, Probleme bei der praktischen Bewäl- tigung alltäglicher Anforderungen	Gefühle von Niedergeschla- genheit, Hilflo- sigkeit, Trauer, Hoffnungslosig- keit, Verlust, Verlassenheit, Einsamkeit, Schuld, Feind- seligkeit, Angst und Sorgen, Gefühl der Ge- fühllosigkeit und Distanz zur Umwelt	innere Unruhe, Erregung, Spannung, Reizbarkeit, Weinen, Ermü- dung, Schwä- che, Schlafstö- rungen, tages- zeitliche Schwankungen im Befinden, Wetterfähig- keit, Appetit- und Gewichts- verlust, Libido- verlust, allg. ve- getative Be- schwerden (u. a. Kopf- druck, Magen- beschwerden, Verdauungsstö- rungen); zu- achten ist bei der Diagnose auf: Blutdruck, Blutzuckerspie- gel, Kalzium- mangel, Eisen- werte, Seroto- nin-/Adrena- lin-Mangel bzw. -Überschuß	negative Einstellung gegenüber sich selbst (als Person, den eigenen Fähig- keiten und dem eigenen Erschei- nungsbild) und der Zukunft (z. B. ima- ginierte Vorstellung von Sackgasse, schwarzem Loch); Pessimismus, per- manente Selbstkri- tik, Selbstunsicher- heit, Hypochondrie, Einfallsarmut, lang- sames, mühseliges Denken, Konzen- trationsprobleme, zirkuläres Grübeln, Erwartung von Strafen oder Kata- strophen, Wahnvor- stellungen, z. B. Versündigungs-, In- suffizienz- und Ver- armungsvorstellun- gen; rigides An- spruchsniveau, nihi- listische Ideen der Ausweglosigkeit und Zwecklosigkeit des eigenen Lebens, Suizidideen	Mißerfolgs- orientierung, Rückzugs- bzw. Vermeidungs- haltung, Flucht und Vermei- dung von Ver- antwortung, Er- leben von Nicht-Kontrolle und Hilflosig- keit, Interessen- verlust, An- triebslosigkeit, Gefühl des Überfordert- seins, Rückzug bis zum Suizid oder Zunahme der Abhängig- keit von ande- ren

haben können, erfordert das Erkennen depressiver Störungen eine sorgfältige Diagnostik. Zur Operationalisierung und Objektivierung der Diagnostik wurden in den letzten Jahren verschiedene Kriterien vorgeschlagen. Diese vor allem amerikanische Entwicklung begann 1972 mit den St. Louis-Kriterien (Feighner et al., 1972), führte zu den Forschungsdiagnosekriterien (RDC) (Spitzer et al., 1978) und zu dem auch hierzulande zunehmend benutzten Kriterienkatalog des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM-III; American Psychiatric Association, 1980) mit einer Überarbeitung DSM-III-R (1987) und der nun gültigen vierten Auflage des

Tabelle 2
Definitionskriterien einer Major-Depression (in Anlehnung an Angst, 1987 a)

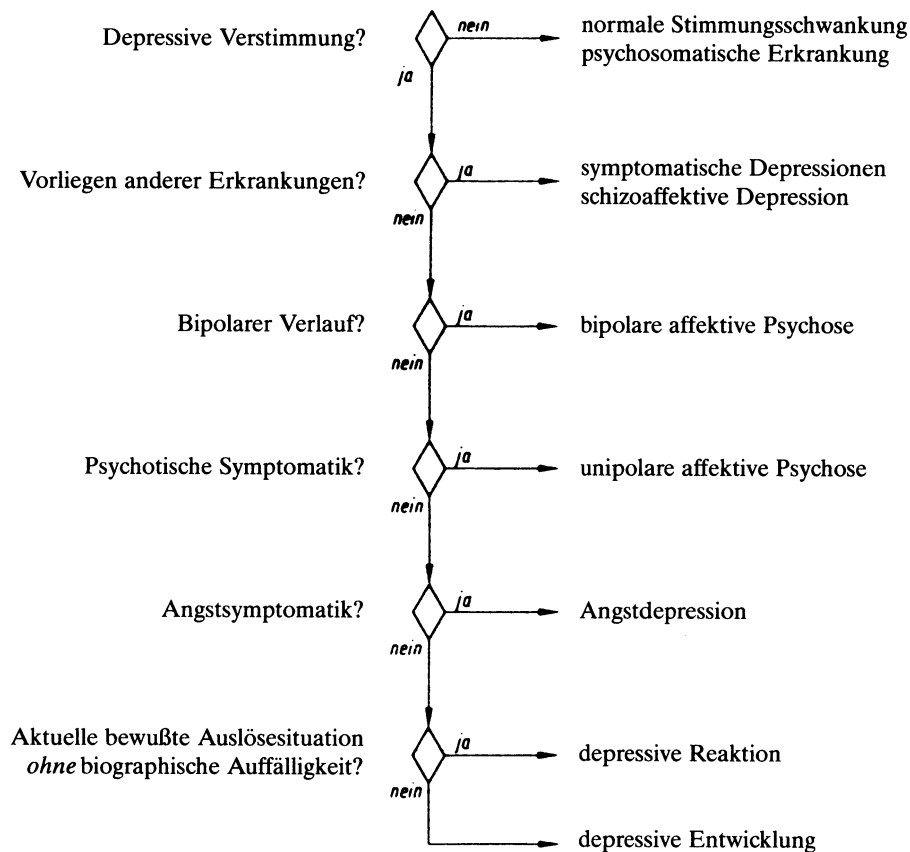
Feighner	RDC	DSM IV/ICD-10
Depressive Stimmung Phasendauer: 4 Wochen 5 von 8 Symptomen:	Depressive Stimmung Phasendauer: 2 Wochen 5 von 8 Symptomen:	Depressive Stimmung Phasendauer: 2 Wochen 5 von 8 Symptomen:
<ul style="list-style-type: none"> – Appetit/Gewicht (Zu- oder Abnahme) – Insomnie oder Hypersomnie – psychomotorische Agitation oder Verlangsamung – Interesseverlust 	<ul style="list-style-type: none"> – Energieverlust, Müdigkeit – Gefühle der Wertlosigkeit und Schuld – Gedächtnis- und Konzentrations-schwierigkeiten – Todes- oder Suizidgedanken 	
	Soziale Konsequenzen Behandlung, Leistungsminderung Selbstmedikation soziale Beeinträchtigung	

DSM (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1996). Inzwischen hat die Weltgesundheitsorganisation mit der 10. Revision der Internationalen Klassifikation Psychischer Störungen (ICD-10 – Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) ein weitgehend ähnlich gestaltetes Klassifikationssystem vorgelegt. Die Tabelle 2 enthält eine Gegenüberstellung dieser Kriterien.

Relative Einigkeit besteht darin, daß es eine bezüglich des Symptommusters homogenere Kerngruppe der Depressiven gibt, mit deren Diagnose einer endogenen Depression oder Melancholie die folgenden Symptome am höchsten korrelieren: „Psychomotorische Veränderungen (in der Regel Hemmung, gelegentlich aber auch Agitation), Schwere der depressiven Stimmung und deren Mangel an Reaktivität, depressive Wahnideen, Selbstvorwürfe und Interessenverlust. ... Als nicht charakteristisch ... gelten Schlaf-, Appetitsveränderungen, Energieverlust und Suizidgedanken, ... während verfrühtem Erwachen und morgendlichen Verschlimmerungen eine noch nicht geklärte Rolle zukommt“ (Angst, 1987a, S. 31). Ob Verlaufskriterien oder Ansprechen auf Behandlung weitere differenzierende Merkmale darstellen, ist umstritten.

Außer der Unterscheidung endogen – nicht-endogen sind noch weitere Unterteilungen meist aufgrund ätiologischer Annahmen versucht worden. Angst (1987a) resümiert hierzu: „Zahlreiche dichotome Klassifikationsversuche sind, wenn nicht gescheitert, so doch sehr in Frage gestellt, und vieles spricht dafür, daß manche Typologien polare Gruppen auf einem Kontinuum darstellen. Dies gilt zum Beispiel für die Unterscheidung folgender Depressionsklassen: primär – sekundär, unipolar – bipolar, reaktiv – endogen, neurotisch – endogen, ängstlich – depressiv, normal traurig – depressiv, neurotisch – psychotisch, affektiv – schizoaffektiv, saisonal – nicht saisonal, minor – major

Tabelle 3
Differenzierung depressiver Störungen in einem hierarchischen Entscheidungsbaum
(nach Linden, 1979)



Depression“ (S.34). Zur Vertiefung dieser Fragen verweisen wir auf Angst (1987a).

Unter klinischen Gesichtspunkten geben diese Gruppierungen bzw. Pole von Kontinua jedoch Hinweise für Diagnostikfragen und die Stichprobenselektion bei Studien. Linden (1979) empfiehlt zum Beispiel unter Nutzung einiger dieser genannten Aspekte ein hierarchisches diagnostisches Entscheidungsmodell im Hinblick auf therapeutische Konsequenzen (Tab.3).

Die ersten beiden Entscheidungsschritte gelten der Frage, ob die beobachteten Depressionssymptome von Krankheitswert sind und ob Depression die primäre Störung ist. Unter „Symptomatischer Depression“ werden Syndrome als Folge anderer Erkrankungen verstanden. Würde hier z.B. eine Schilddrüsenerkrankung (oder Alkoholabhängigkeit oder zerebrale Abbauprozesse u. a.) festgestellt und erfolgreich behandelt, würden die depressiven

Symptome verschwinden. Schizoaffektive Erkrankungen sprechen zusätzlich zu antidepressiver Medikation für eine Neuroleptika-Indikation. Für den 3. Entscheidungsschritt „bipolarer Verlauf“ ist die Feststellung von manischen oder hypomanischen Episoden zusätzlich zu depressiven wichtig. Das günstige Ansprechen bipolarer Patienten auf Lithium spricht für diese Unterteilung. Eine typische endogene Symptomatik, insbesondere Wahnideen, innerhalb der nunmehr verbliebenen unipolar Depressiven ist ein Hinweis auf gutes Ansprechen auf Antidepressiva, in schweren Fällen auch der Elektrokrampftherapie. Ob in der dann verbleibenden Gruppe unipolar Depressiver eine Angstsymptomatik vorliegt, wird unter prognostischen Gesichtspunkten als wichtig angesehen. Angstdepressionen werden als medikamentös schwerer beeinflussbar eingeschätzt. Für Angstdepressionen sowie für die verbleibenden relativ „reinen“ Depressionen besteht die deutlichste Indikation für psychologische Therapien, sowohl wenn sich die Störung aufgrund einer aktuellen Belastung entwickelte, als auch wenn sie „ein Glied in einer langen Kette von depressiven Auffälligkeiten ist, die über Jahre, eventuell bis in die Jugend zurückzuverfolgen ist“ (Helmchen & Linden, 1980, S. 877).

In den letzten Jahren wurden halbstandardisierte und standardisierte Interviewleitfäden entwickelt, die es erlauben objektiv festzustellen, ob die in den Diagnosesystemen definierten Symptome vorhanden sind. Dies ermöglicht angesichts der vielfältigen Einteilungsmöglichkeiten wenigstens eine reliable Definition von Patientengruppen für Grundlagen- und Therapiestudien (z. B. AMDP, 1979; Robins et al., 1981; Wittchen et al., 1986).

Eine Reihe gut validierter Selbst- und Fremdbeobachtungsskalen (vgl. Hautzinger & Herrmann, 1981) erlauben die Bestimmung des Schweregrades der Depressivität bzw. von Schwankungen der Befindlichkeit und Beschwerden (z. B. BDI von Beck et al., 1961, deutsch Kammer, 1983; Hautzinger, 1991; Hautzinger et al., 1995; HAMD von Hamilton, 1960, deutsch Baumann, 1976; DS bzw. BfS bzw. BL von v. Zerssen, 1976). Es gibt darüber hinaus für fast alle in der Tabelle 1 aufgeführten Symptome Meßinstrumente. Eine Übersicht findet sich in Hautzinger und Herrmann (1981); Biefang (1983) oder Sartorius und Ban (1986). Für psychologische Fragestellungen und auch für eine psychobiologische Betrachtung der Depression ist eine hypothesenorientierte Messung auf den verschiedenen Symptomebenen jenseits der Diagnose eines depressiven Syndroms ein wichtiger und behandlungsrelevanter Zugang zum Symptommuster eines Patienten und zu dessen Veränderung.

2 Epidemiologie, Risikofaktoren und Verlauf

Angst (1987b) gibt einen aktuellen Überblick über methodische Probleme und Ergebnisse epidemiologischer Forschung. Weitere Übersichten enthalten Weissman und Boyd (1983), Boyd und Weissman (1981) sowie Hirschfeld und Cross (1982).

Zur *Inzidenz* (neue Fälle in der Population pro Jahr) liegen wegen der methodischen Schwierigkeiten ihrer Erfassung wenige und unterschiedliche Schätzungen (meist bezogen auf Patienten, die eine Behandlung aufsuchen) vor. Die Zahlen schwanken je nach Einbeziehung depressiver Untergruppen stark, bei enger Definition der Fälle zwischen 0,27 (Jablensky et al., 1981) und 2,7 pro 1000 Personen (Nielsen, 1976); unter Einbeziehung auch milderer depressiver Syndrome zwischen 5,98 (Hällström, 1973) und 12,6 (Surtees et al., 1986) pro 1000 Personen.

Aufschluß über Fälle in einem definierten Zeitraum in einer Population ergibt die *Punktprävalenz*. Untersuchungen in Industrienationen und mit operationaler Diagnostik kommen zu einer auf einen Monat bezogenen Punktprävalenz von 2,3 bis 3,2 % bei Männern und von 4,5 bis 9,3 bei Frauen (Angst, 1987b). Dilling et al. (1984) fanden in Oberbayern Monatsprävalenzwerte von 1,4 % für endogene Depressionen und 12,9 % für nichtendogene Depressionen. In der NIMH-Epidemiologic Catchment Area Study (Regier et al., 1984; Eaton et al., 1984) haben 2,7 bis 4,6 % der Männer und 4,6 bis 6,5 % der Frauen innerhalb von 6 Monaten (Punktprävalenzeinschätzungen aufgrund 20 000 untersuchten Personen) eine depressive Störung. Major Depressive Episoden sowie Dysthymien machen dabei vergleichbar große Anteile aus, manisch-depressive Episoden (bipolarer Verlauf) lediglich 0,4 bis 0,8 %.

Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens eine bestimmte Erkrankung zu erleiden, wird als *Morbiditätsrisiko* bezeichnet. Diese Wahrscheinlichkeit liegt für Depressionen bei bis zu 12 % für Männer und bis zu 26 % für Frauen (Boyd & Weissman, 1981). Eine Arbeit von Stuart et al. (1984) unterstützt diese hohe Schätzung, indem sie für Behandlungsfälle für Männer 11,9 % und für Frauen 20,2 % Morbiditätsrisiko berechnet.

In bezug auf *Risikofaktoren bzw. protektive Faktoren*, die Einfluß auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit haben können, liegen erst wenige Ergebnisse longitudinaler Erhebungen vor (z. B. Henderson et al., 1981; Lewinsohn et al., 1988). Diskutiert wird derzeit das in früheren Untersuchungen immer wieder festgestellte doppelt so hohe Erkrankungsrisiko von Frauen im Vergleich zu Männern. Neuere Studien, insbesondere unter Berücksichtigung jüngerer Stichproben und mehrerer Indikatoren (Punktprävalenz und Inzidenz) lassen vermuten, daß sich Erstmanifestationen zwischen den Geschlechtern nicht unterscheiden, Frauen jedoch eine höhere Rückfallneigung zeigen, was die höheren Prävalenzwerte erklären könnte (Amenson & Lewinsohn, 1981; Lewinsohn et al., 1986). Auch verändertes Antwortverhalten und Zeitgeistentwicklungen, die es Männern im Vergleich zu früher eher erlauben, über ihre emotionale Befindlichkeiten zu sprechen, werden als Erklärung diskutiert, nach denen zum einen depressive Störungen zunehmen (vgl. Hagnell et al., 1982), zum anderen die Dominanz der Frauen zurückzugehen scheint (vgl. Nolen-Hoeksma, 1987; Hautzinger, 1991b).

Depressionen treten in allen Lebensaltern auf, mit einem Gipfel in der Dekade 30. bis 40. Lebensjahr. Höheres Lebensalter stellt weder einen besonde-

ren Risikofaktor noch einen Schutz gegen eine depressive Ersterkrankung dar (Hautzinger, 1984 a). Unter den sozialen Faktoren sind der Familienstand und das Vorhandensein bzw. Fehlen einer vertrauensvollen persönlichen Beziehung als Risiko- bzw. Protektionsfaktoren gesichert (z. B. Brown & Harris, 1978; Hautzinger, 1985b; Gebhard & Stieglitz, 1986). Getrennte und geschiedene Personen und solche ohne vertraute Personen erkranken eher (Hirschfeld & Cross, 1982). Als wichtige protektive Faktoren erwiesen sich die positiven Bewertungen der menschlichen Beziehungen, aber auch des beruflichen Bereichs (Brown & Harris, 1978; Hällström & Persson, 1984; Dean & Ensel, 1983). Belastende Lebensereignisse kommen im Vorfeld depressiver Episoden gehäuft vor (Brown & Harris, 1982; Hautzinger, 1984 b). Dies gilt für personenabhängige, aber auch für unabhängige (nicht durch die Krankheit oder den Patienten selbst herbeigeführte) Ereignisse (Costello, 1982). Belastende Ereignisfolgen in Zeiträumen, in denen keine Erholung von den früheren Belastungen eintreten kann, scheinen besonders kritisch (Surtees & Rennie, 1983).

Eine Übersicht über die Folgen des Todes einer geliebten, nahestehenden Person gibt Clayton (1986). Trauernde haben überwiegend die gleiche Symptomatik wie schwer Depressive, scheinen die Symptome jedoch eher zu akzeptieren. Während diese normale Trauerreaktion im Mittel vier Monate anhält, scheint das Ereignis für einen Teil der Betroffenen (ca. 10 bis 20 % noch ein Jahr nach dem Todesfall) eine längere Depression zu begünstigen.

Zusammenfassend ist die Wahrscheinlichkeit an einem depressiven Syndrom zu erkranken hoch einzuschätzen, ohne daß derzeit wissenschaftlich gesicherte, für Depressionen spezifische Risiken für eine solche Entwicklung bekannt sind. Kumulative Belastungen und bedeutsame Ereignisse, etwa der Tod einer vertrauten Person, aber vor allem die subjektive Bedeutung und Verarbeitung derartiger Ereignisse scheinen kritisch. Es ist jedoch ungenügend erforscht, für wen genau diese Belastungen das Risiko für eine Depression erhöhen.

Fazit neuerer und älterer psychiatrischer *Verlaufsstudien* ist eine große interindividuelle Variabilität der Verläufe von depressiven (unipolaren) und manisch-depressiven (bipolaren) Syndromen (Angst, 1987c).

In bezug auf den Verlauf ist es zumindest seit dem Erscheinen der beiden klassischen Arbeiten von Angst (1966) und Perris (1966) üblich, bipolare von unipolaren Verlaufsformen zu trennen (vgl. Depue & Monroe, 1978). Die Trennung selbst ist jedoch nicht unproblematisch, da man bei einer oder auch mehreren depressiven Episoden nicht sicher weiß, ob nicht noch manische Episoden folgen werden. Ein Einfluß von Behandlungen auf den Verlauf ist anzunehmen, wenngleich ungeklärt. Bei unbehandelten Stichproben Depressiver den natürlichen Verlauf zu studieren, ist kaum möglich.

Typische Parameter, die in den vorliegenden Verlaufsstudien ausgewertet werden, sind: Ersterkrankungsalter, Phasenanzahl, Phasendauer, Phasenintensität, Dauer und Ausmaß des beschwerdefreien Intervalls, Zykluslänge

(Abstand von Phasenbeginn zu Phasenbeginn) und Zustand während einer Indexuntersuchung (Ausgang des bisherigen Verlaufs).

Für das *Ersterkrankungsalter* werden linksschiefe, oft auch zweigipflige Verteilungen gefunden. Der Median der bipolaren Ersterkrankung wird zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr (oder bei zweigipfligen Befunden zwischen 20 und 30 bzw. nochmals vermehrt zwischen 40 und 50 Jahren) angenommen. Bei den unipolaren depressiven Erkrankungen liegt der Median des Ersterkrankungsalters zwischen 30 und 40 Jahren (vgl. Lewinsohn et al., 1986; Hautzinger, 1984b).

Bipolare Patienten haben mehrere Episoden, unipolare Patienten können auch nur eine einzige Phase erleben. Schätzungen über diesen Anteil einphasiger Depressionen schwanken zwischen 20 und 30 %. Bis zu 3 Episoden werden ebenfalls bei 20 bis 30 % der unipolaren Verlaufsformen geschätzt. Die Hälfte der unipolaren Patienten erlebt mehr als 3 Episoden. Die Phasenzahl bipolarer Patienten wird als doppelt so hoch angenommen (bis zum 60. Lebensjahr bis zu 10 Episoden; vgl. Angst, 1980).

Nach Angaben älterer Arbeiten vor Einführung medikamentöser Therapie wird die natürliche *Phasendauer* mit 3 bis 6 Monaten angenommen. Nach aktuellen Studien bei medikamentös behandelten Patienten liegt der Median der Phasendauer bei unipolar depressiven Episoden bei 5 Monaten und bei bipolaren Erkrankungen bei 4 Monaten (vgl. Angst, 1987c). Diese Zahlen lassen erkennen, daß die moderne Pharmakotherapie zu keiner Verkürzung der Krankheitsepisoden führte, sondern nur zu einer Milderung bzw. Unterdrückung depressiver Symptome. Intraindividuell ist die Phasendauer bei den Patienten, bei denen keine Chronifizierung eintritt, recht stabil und damit vorhersagbar.

Die *Zykluslänge* lag im Median bei periodisch verlaufenden unipolaren Erkrankungen bei 4,5 bis 5 Jahren und bei bipolaren Formen bei 2 bis 3 Jahren. Erkrankungen im höheren Lebensalter führen meist zu abnehmenden Zeiten der Beschwerdefreiheit, d. h. die Zykluslängen werden kürzer.

In bezug auf den *Ausgang* bzw. die Prognose wird unterschieden zwischen Suizid, Tod, Chronifizierung, Heilung, Besserung oder Residualzuständen. Aufgrund der sehr heterogenen und methodisch wenig vergleichbaren Befundlage kann nur grob geschätzt werden, daß etwa die Hälfte bis zwei Drittel der Patienten so weit gebessert werden, daß sie wieder ihrer gewohnten Arbeit nachgehen konnten, jedoch oft einzelne Beschwerden weiterbestehen. Angst (1986) fand eine zumindest 5jährige Remission ohne Rückfälle bei knapp 30 % der bipolaren und bei 42 % der unipolaren Patienten.

Über sieben Jahre nach Entlassung aus der stationären psychiatrischen Behandlung konnte Bronisch et al. (1988) an 24 endogen-depressiven und 37 neurotisch-depressiven Patienten deutliche Unterschiede im Verlauf feststellen. Bei gleichem Ausgangsniveau der Symptomschwere zeigten unipolar endogen Depressive relativ homogen zunächst einen deutlichen Abfall der Symptomatik meist bis zur Symptommfreiheit, während die neurotisch Depres-

siven über den gesamten Zeitraum weiterhin Symptome aufwiesen. Jedoch ließ sich auch bei der letzten Gruppe ein Trend zur Besserung erkennen. Unter Berücksichtigung der Suizide ergab sich bei 21 % der neurotisch Depressiven ein schlechtes, bei 37 % ein intermediäres und nur für 37 % ein günstiges Ergebnis. Bei den endogen Depressiven wiesen 71 % einen günstigen Verlauf auf. Vor allem die neurotisch Depressiven waren im Untersuchungszeitraum mit vielfältigen sozialen Problemen belastet. Die Schwierigkeiten zeigten sich in einer stark ausgeprägten Unzufriedenheit und einem Mangel an Bewältigungsstrategien bei alltäglichen Anforderungen und Problemen im Beruf, im Haushalt, in der Freizeit sowie in der sozialen Interaktion. Charakteristisch waren das Fehlen einer engen, vertrauensvollen Beziehung sowie länger andauernde Schwierigkeiten beim Aufbau oder Erhalt einer Partnerschaft (siehe dazu auch Steiner, Keller & Wolfersdorf, 1992).

Übereinstimmend wird für etwa 10 bis 20 % der unipolaren und der bipolaren Erkrankungen eine Chronifizierung (Minimaldauer der Beschwerden von 2 Jahren) gefunden. Diese Rate scheint für ältere Personen höher zu sein und auch mit einsetzenden bzw. parallel bestehenden körperlichen Erkrankungen zu korrelieren (Roth & Kay, 1956). Spätremissionen auch bei langen Phasen und solchen in hohem Lebensalter wurden wiederholt gefunden, was therapeutischem Pessimismus entgegenwirken sollte (Angst, 1987c).

Der Ausgang Suizid wird auf etwa 15 % geschätzt, liegt also beträchtlich höher als in der Normalbevölkerung und konnte auch durch moderne Behandlungsformen nicht gesenkt werden. Darüber hinaus besteht auch eine gegenüber Nicht-Depressiven erhöhte Mortalität wegen körperlicher Störungen, besonders parallel zu Altersdepressionen. Einer epidemiologischen Arbeit zufolge (Baldwin, 1980) ist das Risiko Depressiver folgende Erkrankungen zu erleiden erhöht: arteriosklerotische Herzerkrankungen, vaskuläre Läsionen des Zentralnervensystems, Asthma bronchiale, Heuschnupfen (Allergien), Ulcus pepticum, Diabetes mellitus, Infektionserkrankungen. Eine Schwächung des Immunsystems wurde für Trauernde nachgewiesen und könnte die Assoziation depressiver und körperlicher/psychosomatischer Erkrankungen erklären.

Verlaufsprädiktoren bzw. Prognosefaktoren für den Verlauf sind noch ungenügend in prospektiven Langzeituntersuchungen erfaßt (Überblick bei Barnett & Gotlieb, 1988). Angst (1987c) resümiert, daß sich die beste Prognose im Einzelfall aus dem schon bekannten Erkrankungsverlauf ergibt. Es ist methodisch angesichts der angeführten interindividuellen Verlaufsvariabilität auch schwierig abzuschätzen, inwieweit eine Behandlung einen prophylaktischen, verlaufsbeeinflussenden Effekt hat. Nimmt man die Katamneseergebnisse der Antidepressivastudien als Standard, so scheinen psychologische Behandlungen, insbesondere kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren, die Zeiten der Remission gegenüber medikamentös Behandelten zu verlängern, also einen Einfluß auf die Zykluslänge zu nehmen (vgl. Beck et al., 1986; Hautzinger et al., 1988). Dies müßte anhand von kumulierten, sehr lange prospektiv beobachteten Einzelfällen weiter geprüft werden. Wesent-

lich wäre angesichts der relativen intraindividuellen Stabilität des Verlaufs der Nachweis des „Durchbrechens“ individueller Depressionsmuster.

Es liegen kaum prospektive Untersuchungen zu Verläufen milderer Depressionssyndrome vor, die entweder gar nicht oder lediglich durch den Hausarzt behandelt werden. Einen Weg in diese Richtung gehen Angst und Dobler-Mikola (1985), die bei einer jungen Stichprobe der Normalbevölkerung mildere depressive Syndrome untersuchten und sie dann in rekurrende und nicht-rekurrende trennten. Wiederholte kurze, jedoch jeweils wieder verschwindende Depressionen innerhalb relativ kurzer Lebenszeiträume (1 Jahr) könnten einerseits Frühstadien schwerer Depressionen, andererseits auch mildere Formen der gleichen Syndrome sein.

3 Erklärungsansätze depressiver Erkrankungen

Für eine ausführliche Darstellung der vielfältigen Vorschläge zur Erklärung depressiver Erkrankungen fehlt hier der Platz. Gute Darstellungen der verschiedenen Theorien und Hypothesen finden sich in Hoffmann (1976), Hautzinger und Greif (1981), Lewinsohn und Hoberman (1982), Rush und Altschuler (1986), Hautzinger (1991), de Jong-Meyer (1992) und Bohus und Berger (1992). Versucht man diese Vielfalt der Erklärungshypothesen zu gruppieren, dann ergibt sich das Bild der Tabelle 4 (nach Hautzinger, 1980 und de Jong, 1987).

Keines dieser Modelle kann für sich in Anspruch nehmen, überzeugend kausale Aussagen zu beschreiben. Es ist angesichts der Heterogenität der Syndrome vermutlich auch unwahrscheinlich, daß ein Faktor allein für die Entstehung einer Depression verantwortlich ist. Die Klärung der Frage, welche Faktoren unter welchen Randbedingungen bei welcher Form depressiver Störungen zu welchem Anteil ursächlich wirken, ist Gegenstand ungebrochener Forschungsaktivitäten.

Tabelle 4
Erklärungshypothesen für depressive Störungen (kein Anspruch auf Vollständigkeit)

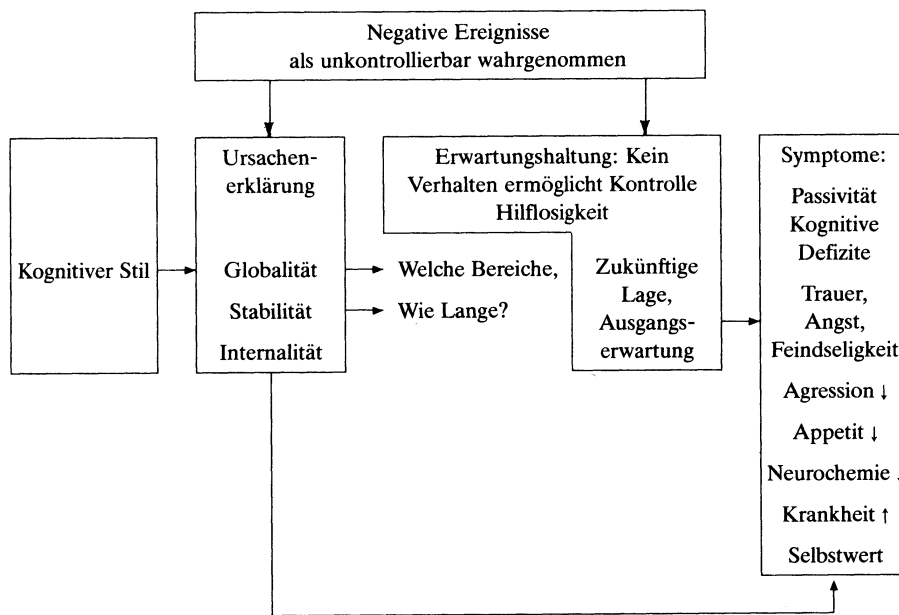
Biologische Faktoren	Psychologische Faktoren
Genetik	Persönlichkeit
Monoaminoxidase	Soziale Faktoren
Katecholamin, Serotonin	Lebensereignisse
Acetylcholin, GABA	aversive Lebensbedingungen
Nebennierenrindenhormon	Verstärkerverlust
Schilddrüsenhormon	Dysfunktionale Einstellungen
Wachstumshormon	Hilflosigkeitserfahrung
Biorhythmik, Schlaf	Interaktionsmerkmale
Rezeptorveränderungen	Multifaktorielle Modelle

Psychologische Faktoren

Unter den psychologischen Hypothesen haben vor allem die Theorie der Erlernten Hilflosigkeit (Seligman, 1975), die Kognitive Theorie von Beck (1974) und die Verstärkerverlust-Theorie von Lewinsohn (1974) Beachtung gefunden und sind Gegenstand intensiver empirischer Forschung geworden.

Seligmans Depressionsmodell ist in der experimentellen Tierforschung verankert. Die wesentlichen Aspekte sind: Ein Tier erfährt Nichtkontrolle über aversive Umgebungsbedingungen und entwickelt daraus hilfloses Verhalten. Nichtkontrolle wird dabei definiert als Unabhängigkeit von Verhalten und Umweltkontingenzen. Dieses Untersuchungsdesign wurde dann auf den Menschen übertragen. In Abhängigkeit von der Wichtigkeit, der Menge und der Ursachenzuschreibung der aversiven, nichtkontrollierbaren Erfahrungen entwickelt eine Versuchsperson hilfloses Verhalten und Hilflosigkeitseinstellung. Von Abramson, Seligman und Teasdale (1978) wurde eine Reformulierung vorgenommen, um einige Unstimmigkeiten und Begrenzungen des tierexperimentellen, auf der klassischen Lerntheorie fußenden Modells für die Anwendung auf den Menschen und depressive Störungen zu korrigieren. Die zentralen Thesen sind: Sind subjektiv bedeutsame Ereignisse unkontrollierbar, lernt der Mensch, daß sein Verhalten und dessen Konsequenzen in der Umwelt unabhängig voneinander sind. Er erlernt Hilflosigkeit. Diese Erfahrungen der Nichtkontrolle führen zu motivationalen, kognitiven und emotionalen Defiziten wie auch zu physiologischen und vegetativen Veränderungen, die den entsprechenden Veränderungen bei Depressionen ähnlich sind. Depression wird demnach durch eine vorausgehende Erfahrung der Nichtkontrolle über subjektiv bedeutsame Ereignisse und der daraus sich entwickelnden Erwartung auch zukünftig ohne Kontrolle zu sein, bedingt. Entscheidend ist die subjektiv-kognitive Variable der Erwartung, hilflos zu sein, auch wenn objektiv in einer neuen Situation Kontrolle besteht. Die erlernte Erfahrung wird auf andere, neue, zukünftige Situationen generalisiert. Häufigere Erfahrungen der Nichtkontrolle führen dazu, daß die Person sich nach dem Grund dieser Hilflosigkeit fragt. Die Art der Ursachenzuschreibung (Kausalattribution) bestimmt die Chronizität, Stabilität und Universalität der emotionalen, motivationalen, motorischen, vegetativen und kognitiven Veränderungen. Es ist also nicht einfach die mangelnde Kontrolle, sondern der subjektive Prozeß kognitiver Verarbeitung, der dem zu kontrollierenden Ereignis Bedeutung beimißt und der das Mißlingen der Kontrolle der eigenen Person zuschreibt. Die Ursachenzuschreibung wird auf drei Dimensionen vorgenommen: internal – external, stabil – variabel, global – spezifisch. Depression ist das Resultat der Erfahrung der Nichtkontrolle über subjektiv bedeutsame Bedingungen. Diese Erfahrungen werden durch die Kausalattribution internaler, stabiler und globaler Faktoren verarbeitet, was zu einer Mißerfolgserwartung hinsichtlich zukünftiger Ereignisse führt und damit zusätzlich zur Verschlechterung und zur Verfestigung des depressiven Befindens beiträgt (siehe Abb. 1).

Abbildung 1
Erklärungsmodell depressiver Störungen nach der reformulierten Theorie der
Erlernenen Hilflosigkeit (Peterson & Seligman, 1984)



Ein gutes Beispiel der Kontroverse um die Gültigkeit dieser Theorie der Erlernenen Hilflosigkeit stellt der Sammelband von Kammer und Hautzinger (1988) dar (vgl. auch Stiensmeyer-Pelster, 1988). Wie zuvor bei Coyne und Gotlib (1983) bzw. Petersen und Seligman (1984) lassen sich dort einige Studien finden, denen es gelingt zu zeigen, daß depressive Symptome in der Folge der erwähnten negativen Ursachenzuschreibung auftreten, doch gibt es zumindest gleich viele Arbeiten, die diesen Zusammenhang nicht belegen können. Wenig Zweifel besteht daran, daß zwischen derartigen ungünstigen Attributionsmustern und negativem Befinden eine Korrelation besteht, was jedoch möglicherweise nichts anderes ausdrückt, als daß mit schlechtem Befinden auch negative Gedanken und entsprechende Kausalattributionsmuster einhergehen. Völlig offen ist die ätiologische Rolle dieser kognitiven Stile. Steinmeyer zum Beispiel (1984) hat für neurotische im Gegensatz zu endogenen Depressionen Unterschiede belegen können: die neurotisch Depressiven behielten auch nach klinischer Remission ihren ungünstigen Attributionsstil bei, während endogen Depressive auf dieser kognitiven Ebene nach Besserung nicht länger von Gesunden unterscheidbar waren. Dem stehen Arbeiten u. a. von Hamilton und Abramson (1983) entgegen, die auch bei eher neurotisch depressiven Patienten mit klinischer Besserung eine Änderung in den Kausalattributionsmustern feststellten (vgl. auch Costello, 1978).

Beispiel:

Der Patient bringt zur zweiten Sitzung einen Selbstbeobachtungsbogen mit, auf dem er

verschiedenste Situationen festgehalten hat, die in der Zwischenzeit zu einer deutlichen Stimmungsverschlechterung geführt hatten. Auffallend war, daß der Patient in jeder Situation hohe Ansprüche an sich stellte. Zum Beispiel hätte er eine Verzögerung bei einer Autofahrt vorhersehen müssen und deshalb hätte er früher losfahren sollen; oder er hätte durch lauterer und deutlicherer Reden seiner Frau etwas verständlich machen sollen usw. Hinter diesen automatischen Gedanken kamen hohe Ansprüche und grundlegende Einstellungen zutage, die u. a. lauteten: „Wenn ich zu spät komme, dann ist es mein Fehler“ oder „Es ist meine Schuld, wenn andere mich mißverstehen oder nicht verstehen“.

Becks Depressionsmodell vermutet an der Basis einer depressiven Erkrankung eine kognitive Störung. Die anderen depressiven Symptombereiche sind die Folgen der ätiologisch bedeutsamen veränderten kognitiven Struktur. Das Hauptmerkmal depressogener kognitiver Prozesse und Strukturen ist, daß sie die Realität in unterschiedlichem Grade verzerren. Inhaltlich lassen sich bei Depressiven eine negative Sicht der Welt, der eigenen Person und der Zukunft festmachen. Typische kognitive Verzerrungen und dysfunktionale Kognitionen werden als willkürliche Schlußfolgerungen, selektive Abstraktionen, Übergeneralisierungen, Personalisierungen, Magnifizierungen, moralisch-absolutistisches Denken und ungenaues Nennen bezeichnet. Formal sind die Kognitionen von unfreiwilliger, automatischer, perseverierender, plausibel erscheinender Art. Informationstheoretisch sind sie als Schemata recht stabile, überdauernde Muster der selektiven Wahrnehmung, Kodierung und Bewertung von Reizen. Diese Schemata entstehen durch belastende Erfahrungen des Sozialisationsprozesses, aktuelle streßreiche oder traumatische Erfahrungen oder durch die Akkumulation subtraumatischer, negativer Erfahrungen. Mit dem Entstehen der depressiven Schemata setzt ein zirkuläres Feedbackmodell ein, wodurch es zur Verfestigung, Vertiefung und Aufrechterhaltung der Depression und der damit kausal verknüpften Kognitionen kommt.

Die Popularität der Beckschen Hypothesen hängt vor allem mit den daraus entwickelten kognitiven-verhaltenstherapeutischen Behandlungsvorschlägen zusammen (vgl. Beck et al., 1992), obgleich wirksame Therapie kein Beleg für die ätiologische Richtigkeit von Entstehungshypothesen ist. Die empirischen Untersuchungen zur Überprüfung der kognitiven Annahmen von Beck zeigen zwar durchweg signifikante Zusammenhänge zwischen Depression bzw. depressiven Symptomen und kognitiven Mustern bzw. dysfunktionalen Einstellungen, doch kann auch daraus keine ursächliche Wirkung abgeleitet werden. Versuche, die ätiologische Rolle von kognitiven Mustern in einem prospektiven Design zu prüfen (vgl. Hautzinger, 1983), scheitern insofern, als vor Einsetzen bzw. nach Abklingen einer Depression keine besonders auffälligen dysfunktionalen Einstellungen festzustellen waren.

Sweeney et al. (1986) resümierten mittels einer Metaanalyse 104 Studien zu den kognitiven Hypothesen depressiver Erkrankungen. Sie kommen zu dem Schluß, daß der Zusammenhang zwischen ungünstigen Attributions- bzw. Denkstilen und Depression als gesichert gelten kann (Symptomhypothese), offen sei jedoch weiterhin die Verursachungshypothese (vgl. auch Brewin, 1985).

Lewinsohns Depressionsmodell ist in der operanten Lerntheorie verwurzelt und formuliert verstärkungstheoretische Hypothesen zur Depressionsgenese. Folgende Grundannahmen werden dabei gemacht: Eine geringe Rate verhaltenskontingenter Verstärkung wirkt auslösend für depressives Verhalten. Bezüglich dieses Aspekts kann man den Depressiven als jemanden ansehen, der sich unter Löschungsbedingungen befindet. Die Menge an positiver Verstärkung hängt von drei Einflußgrößen ab: Von der Anzahl der potentiell verstärkenden Ereignisse (hier spielt die persönliche Geschichte, das Alter, das Geschlecht usw. eine Rolle), von der Menge zu einem bestimmten Zeitpunkt unter definierten Bedingungen verfügbaren bzw. erreichbaren Verstärkern, vom instrumentellen Verhaltensrepertoire einer Person, um sich so verhalten zu können, daß Verstärkung erfolgt. Das auf diese Weise entstehende depressive Verhalten wird zumindest kurzfristig durch kontingente soziale Zuwendung aufrechterhalten und gestärkt.

Zu diesem Modell wurden viele Untersuchungen vorgelegt (siehe zusammenfassend Lewinsohn, Youngren & Grosscup, 1979; Lewinsohn & Hoberman, 1982; Hoffmann, 1976), die fast alle dahingehend übereinstimmen, daß die Rate verhaltenskontingenter Verstärkung bei depressiven Patienten geringer ist als bei nichtdepressiven Kontrollpersonen, und daß mit klinischer Besserung die Rate der positiven Verstärkung zunimmt (Symptomhypothese). Das Ernüchternde an den Ergebnissen ist zum einen, daß sich diese Unterschiede als nicht spezifisch für depressive Patienten erweisen, zum anderen, daß die Vorhersagen dieses Modells nur auf der Ebene der Selbsteinschätzung und globalen Beurteilung bestätigt werden konnten. Hammen und Glass (1975), Lewinsohn et al. (1979) sowie Youngren und Lewinsohn (1980) gelang es schließlich in mehreren separaten Studien nicht, die postulierten Zusammenhänge bzw. Verhaltensdefizite bei Depressiven in einem ätiologierelevanten Sinn zu bestätigen. Am überzeugendsten findet das verstärkungstheoretische Modell seine Bestätigung noch in den Untersuchungen zu den Interaktionsstrukturen Depressiver mit ihren Sozialpartnern (Linden, 1976; Hautzinger et al., 1982; Hautzinger & Heckel-Guhrenz, 1991).

Browns soziologisches Depressionsmodell nimmt an, daß Depressionen durch drei Faktoren determiniert werden: auslösende Faktoren, Vulnerabilitätsfaktoren und symptombestimmende Faktoren. Die auslösenden oder provozierenden Faktoren bestimmen, wann eine Depression auftritt, die Vulnerabilitätsfaktoren bestimmen, ob diese Ereignisse depressive Wirkung entfalten können, während die symptomformenden Faktoren die Schwere und den Ausprägungsgrad einer Depression determinieren. Als zentrale auslösende Faktoren fanden Brown und Harris (1978) vor allem aversive Lebensereignisse und chronische Lebensschwierigkeiten. Als mit Einfluß nehmend wird dabei die soziale Hintergrundbedingung, speziell die Zugehörigkeit zur sozial benachteiligten Schicht angesehen. Vier Vulnerabilitätsfaktoren wurden von den Autoren gefunden: Mangel an einer intimen, emotional positiven und unterstützenden Sozialbeziehung, drei und mehr Kinder unter 14 Jahren im Haushalt, Verlust der Mutter durch Tod in der Kindheit, keine Berufstätigkeit außerhalb des Haushalts. Als wichtigste Größe unter diesen

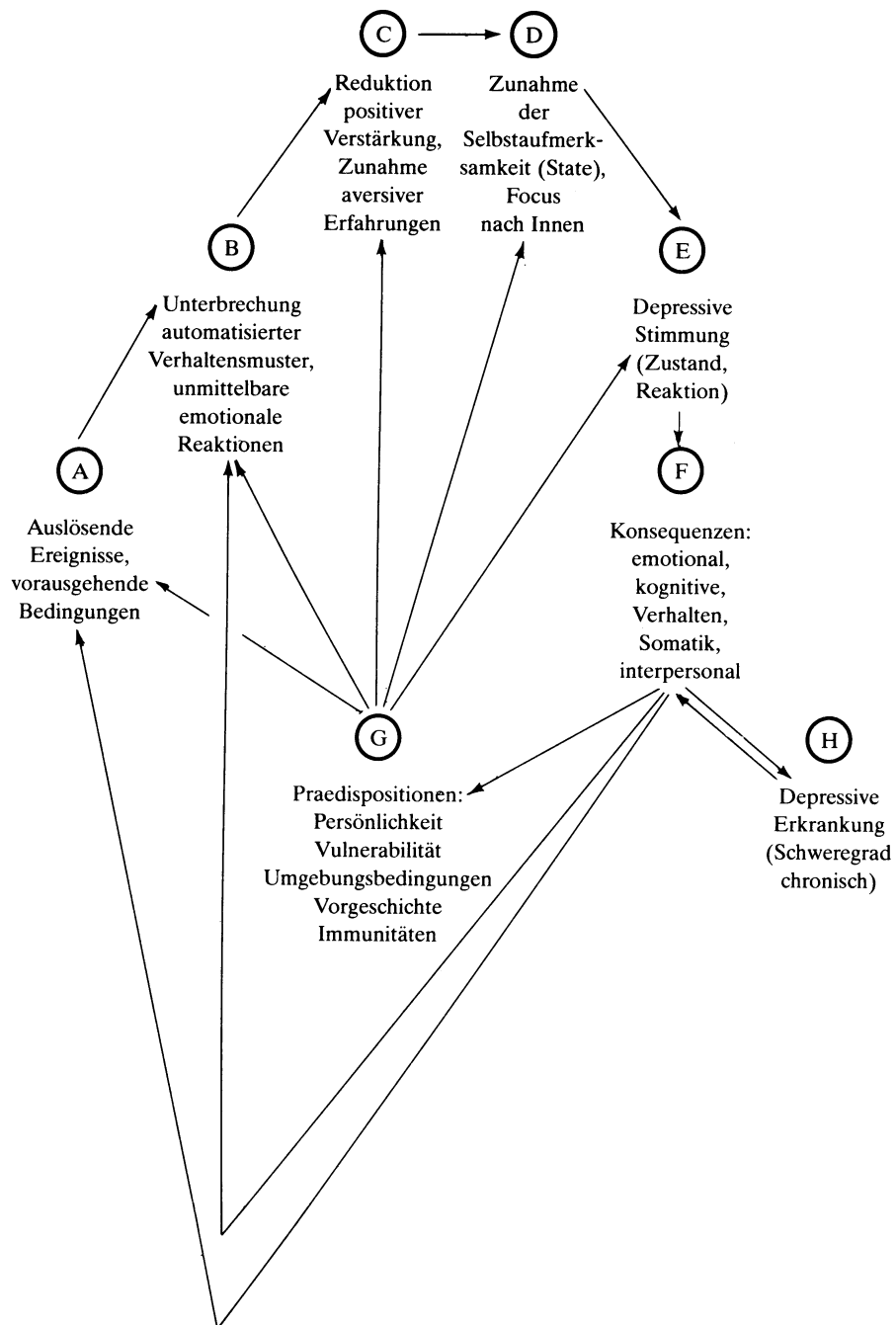
vier Faktoren wird die unterstützende Sozialbeziehung angesehen. Diese Vulnerabilitäten sind wiederum gehäuft in der sozial benachteiligten Schicht zu finden. Symptomformende Faktoren sind Art des frühen Verlusterlebnisses, Lebensalter und frühere Episoden. Im Zusammenwirken von provozierenden Faktoren, Vulnerabilitäten und Symptomausformung kommt der kognitiven Bewertungsebene im Sinne der Selbstbewertung moderierender Einfluß zu. Personen mit den ungünstigen Vulnerabilitätsbedingungen entwickeln ein geringes Selbstwertgefühl und halten sich leicht für hilflos, so daß aversive Auslöser über Hoffnungslosigkeit und fehlschlagende Bewältigungsversuche zur Depression führen.

Verschiedene Replikationsversuche bzw. Untersuchungen einzelner Vulnerabilitätsfaktoren schlugen fehl (vgl. u. a. Henderson et al., 1981; Tennant & Bebbington, 1978), während andere die Aussagen bestätigen konnten (z. B. Andrews, 1981) oder in modifizierter Form Ähnliches fanden (z. B. Hautzinger, 1983, 1984c). Vor allem die Variable der sozialen Unterstützung erfreute sich in den letzten Jahren intensiver Bearbeitung (z. B. Cohen & Wills, 1985; Hautzinger, 1985b, 1986b), wobei die aktuelle Befund- und Diskussionslage sehr kontrovers ist (vgl. Henderson, 1983). Brown und Harris (1978) sehen selbst die Begrenztheit ihrer Befunde und theoretischen Formulierungen. Sie weisen darauf hin, daß ein Viertel der von ihnen untersuchten depressiven Patienten ohne auslösendes Ereignis klinisch auffällig wurden. In ihrem Modell sei daher Platz für einen vierten Faktor, den sie „Empfänglichkeit“ (Susceptibility) nennen und der eine latente (biologische) Bereitschaft einer Person ausdrückt, aufgrund minimalen Anstoßes eine Depression zu entwickeln.

Neu- und Weiterentwicklungen psychologischer Vorstellungen zur Depressionsgenese (vgl. Kanfer & Hagerman, 1981; Lewinsohn et al., 1985; Steinmeyer, 1988) billigen dispositionellen Faktoren (Persönlichkeitsvariablen wie Introversion, Neurotizismus), elaborierten innerpsychischen Mechanismen (wie Selbstaufmerksamkeit, Lageorientierung), verändertem unmittelbarem Erleben und Erinnern nach aversiven Erfahrungen sowie sozialen und instrumentellen protektiven Faktoren (wie Unterstützung, Bewältigungsstrategien) wichtige Funktionen zu.

Kanfer und Hagerman (1981) entwerfen in Erweiterung des Selbstkontrollmodells depressiver Störungen von Rehm (1977) ein Erklärungsmodell, das die Interaktion biologischer, emotionaler, kognitiver und interpersonaler Prozesse betont, doch den psychischen Selbstregulationsmechanismen zentrale Bedeutung zubilligt. Die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Depression ist erhöht bei Personen mit hohem Anspruchsniveau in bestimmten Lebensbereichen, Personen mit begrenztem Repertoire sozialer Fertigkeiten, Personen mit hohem Ausmaß an Selbstkritik (bereits prämorbid vorhanden) und Personen, deren Aufmerksamkeit auf Bereiche gerichtet ist, in denen eine Kompetenzabnahme wahrgenommen wird. Bis heute gibt es kaum direkt auf das Modell bezogene Untersuchungen (de Jong, 1987).

Abbildung 2
Multifaktorielles Erklärungsmodell depressiver Störungen
(Hautzinger, 1983; Lewinsohn et al., 1985)



Steinmeyer (1988) untersuchte an zwei Kollektiven (remittierte Depressive und Kontrollpersonen) einige Annahmen seines integrativen Modells affektiver Störungen. Im Zentrum seiner Überlegungen stehen prädisponierende Faktoren, wie geringe Externalität, hohe emotionale Labilität, hohe Selbstanforderungen, interpersonale Abhängigkeit und geringe soziale Kompetenzen. Er fand, daß bei ehemals depressiven Personen die Persönlichkeitsvariablen Introversion und emotionale Labilität depressive und ängstliche Symptome sowie in Verbindung mit einem Mangel an sozialen Fertigkeiten auch kognitive Parameter (Attributionsstil) direkt beeinflussen. Kognitive Stile nehmen via Selbstwertverlust Einfluß auf depressive Symptomentstehung. Kritische Lebensereignisse üben direkten Einfluß auf Angstsymptome und in schwächerer Weise auf depressive Symptome aus.

Aufgrund ähnlicher Befunde aus prospektiven Studien kommen Hautzinger (1983) und Lewinsohn et al. (1985) zu folgendem, die aktuelle psychologische Theoriebildung depressiver Erkrankungen repräsentierenden multifaktoriellen Entstehungsmodell (siehe Abb. 2).

Vorausgehende Bedingungen sind definiert als Ereignisse, die das Wiederauftreten einer Depression erhöhen oder die Entwicklung einer depressiven Erkrankung einleiten können. Kritische Lebensereignisse, aversive akute oder chronische Belastungen, vor allem im sozialen Bereich sind hier typisch. Diese provozierenden oder auslösenden Bedingungen unterbrechen bzw. stören automatisierte Abläufe und/oder produzieren spontane, wenig differenzierte affektive Reaktionen, die zudem Gedächtnisprozesse aktivieren, welche zusätzlich belastende Erinnerungen hervorbringen. Unterbrechungen bzw. emotionale Zustandsänderungen fördern Selbstaufmerksamkeit, Lageorientierung (zum Konzept der Lageorientierung siehe Kuhl & Helle, 1986) und selbstkritische Betrachtungen der eigenen Person, der aktuellen Situation und der eigenen Handlungsmöglichkeiten. Dies kann zur Aktivierung von Bewältigungsmechanismen führen, doch in der Mehrzahl blockiert ein derart internaler Fokus Verhaltensabläufe und intensiviert handlungsbehindernde Emotionen. Rückzug, Abnahme angenehmer Erfahrungen und Steigerung aversiv-belastender Aspekte werden so vermehrt, was die affektive Lage hin zu dysphorischen Verstimmungen intensiviert. Unter Beibehaltung zunehmender Lageorientierung, vermehrtem Rückzug, Reduktion positiver Erfahrungen und Selbstkritik mündet die Dysphorie in die kognitiven, motivationalen, emotionalen, somatischen, interaktiven und motorischen Symptome einer Depression. Dieser Ablauf kann durch bestimmte Vulnerabilitäten (z. B. frühere depressive Episoden, höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, abhängige bzw. zwanghaft-rigide oder emotional labile Persönlichkeitszüge, Mangel an Fertigkeiten, familiäre Einflüsse, dysfunktionale Einstellungen bzw. Attributionsstile) beschleunigt, verstärkt und in Form eines Teufelskreises intensiviert werden. In gleicher Weise können jedoch auch Immunisierungsbedingungen, wie z. B. Bewältigungsstrategien, positive Aktivitäten, Problemlösefertigkeiten usw., eine Depression oder die Chronifizierung einer Depression verhindern. Die multiplen Verbindungsschleifen der verschiedenen Entwicklungsfaktoren dieses Modells erlauben zu klären, wes-

halb bei gleicher Belastung immer nur ein Teil der Personen eine Depression entwickelt. Sie erlauben aber auch zu verstehen, wie ein einsetzender Prozeß depressiver Beschwerden unterbrochen werden kann bzw. wie es zum Stillstand und zur Rückbildung kommt.

Biologische Faktoren

Genetische Erklärungsmodelle beruhen auf Familienstudien, Zwillingsstudien und Adoptionsstudien (vgl. Nurnberger & Gershon, 1982; Mendlewicz, 1985). Die Konkordanzraten bei monozygotischen Zwillingen liegen zwischen 30 und 80 %, während bei dizygotischen Zwillingen die Konkordanz zwischen 0 und 30 % liegt. Das Morbiditätsrisiko für depressive Erkrankungen bei Angehörigen depressiver Patienten ist höher (8 bis 60 % in Abhängigkeit von Verwandtschaftsgrad bzw. der depressiven Subgruppen). Die Rate psychopathologischer Auffälligkeiten bei biologischen Geschwistern erreicht 66 %, während sie bei den Adoptivgeschwistern nur bei 8 % liegt. Angehörige bipolar depressiver Patienten haben ein deutlich erhöhtes Risiko für alle Formen affektiver Erkrankungen, nicht nur für manisch-depressive Störungen, während Angehörige unipolar depressiver Störungen wenn, dann nur ein erhöhtes Risiko für unipolare Depressionen zeigen (Gershon et al., 1983). Das Lebenszeitrisiko für Angehörige ersten Grades von bipolar affektiven Patienten wird von Winokur und Mendlewicz übereinstimmend (Mendlewicz, 1985) für alle affektiven Störungen auf 34 % für Eltern, 35 bis 39 % für Geschwister und sogar auf 60 % für Kinder geschätzt und liegt somit mehr als doppelt so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung. Nurnberger und Gershon (1982) zitieren mehrere Arbeiten, nach denen das Morbiditätsrisiko jedoch deutlich niedriger (bei 12 %) liegt.

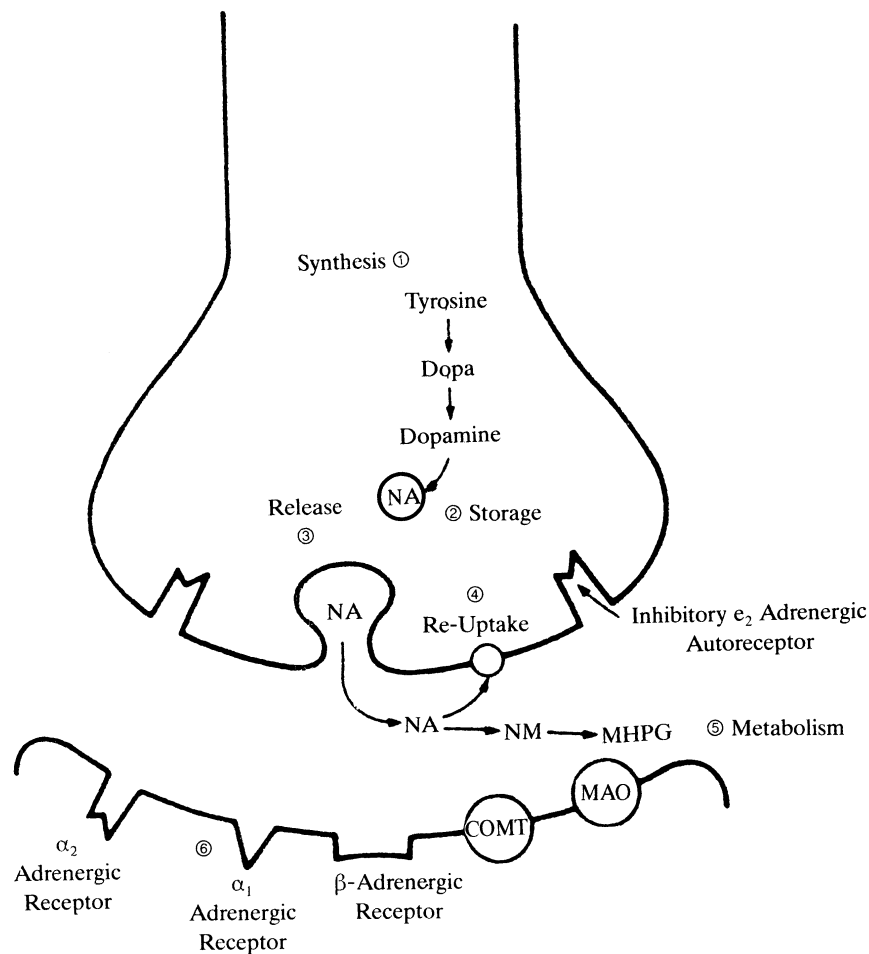
Es besteht keine Einigkeit darüber, wie die mögliche genetische Grundlage depressiver Störungen weitergegeben wird. Die früher vertretene Hypothese, daß es sich genetisch um eine Einheit handelt, wurde weitgehend verlassen. Ebenso unbegründet ist die Überlegung, daß unipolare und bipolare Störungen genetisch zwei verschiedene Krankheiten sind. Dem widersprechen die Häufungen jeglicher Form affektiver Erkrankungen bei Angehörigen bipolarer Patienten. Gershon et al. (1983) schlagen stattdessen ein Schwellenmodell vor, das durch Erb- und Umweltfaktoren die Krankheitsanfälligkeit („liability“) determiniert.

Umstritten ist bis heute, um welche Form des möglichen Erbgangs es sich bei affektiven Erkrankungen handeln könnte. Einige Autoren favorisieren weiterhin einen X-Chromosom-gebundenen, dominanten Erbgang (z. B. Mendlewicz, 1985; Winokur et al., 1971), obgleich z. B. Vater-Sohn-Transmissionen dabei nicht vorkommen dürfen, was jedoch in verschiedenen Serien der Fall ist (Zerbin-Rüdin, 1980). Die Mehrzahl geht jedoch heute von einem, zu den vorhandenen Daten am besten passenden, polygenetischen Übertragungsmodell oder einem genetisch multifaktoriellen Schwellenmodell aus (Gershon, 1982; Popping, 1989).

Biochemische Hypothesen der Depression (siehe Bohus & Berger, 1992, für einen Überblick) liegen in der Beobachtung begründet, daß etwa 15 % hypertoner Patienten aufgrund der Behandlung mit Reserpin (einem Medikament, das zentralnervös zu einer Reduktion der biogenen Amine führt) depressive Symptome entwickelten. Etwa zeitgleich beobachtete man, daß Medikamente, die die Monoaminoxidase hemmen, wirksame antidepressive

Abbildung 3

Mechanismen der synaptischen Regulation noradrenerger Aktivität (nach Siever & Davis, 1985). An folgenden Stellen kann die noradrenerge Aktivität gestört sein: ① Synthese, Tyrosin Hydroxylase, ② Speicherung des Noradrenalins in synaptischen Vesikeln, ③ Entleerung des Noradrenalins in den synaptischen Spalt mit Wirkung auf postsynaptische adrenerge Rezeptoren, ④ Wiederaufnahme des Noradrenalins in den präsynaptischen Bereich, ⑤ Metabolismus des Noradrenalins durch Monoaminoxidase (MAO) bzw. Catechol-O-Methyltransferase (COMT) zu MHPG oder Vanillinmandelsäure, ⑥ postsynaptische Rezeptorsensibilität verbunden mit Membranveränderungen.



Eigenschaften besitzen (aufgrund ihrer interferierenden Effekte auf den Abbau biogener Amine). In ähnlicher Weise wirken trizyklische Antidepressiva, die die (prä-)synaptische Wiederaufnahme der freigesetzten Amine blockieren und somit die verfügbare Menge dieser biogenen Substanz in der Synapse erhöhen.

Von Schildkraut (1965) wurde aufgrund dieser Beobachtungen die *Katecholamin-Hypothese* der Depression vorgeschlagen. Sie besagt, daß eine Depression das Resultat eines funktionalen Defizits des Neurotransmitters Noradrenalin an kritischen Stellen zentralnervöser Reizübertragung ist. In der Folge erfuhr das Katecholamin Noradrenalin starke wissenschaftliche Beachtung. Der synaptische Regulationsmechanismus ist heute detailliert bekannt und weit komplexer in den möglichen Störungen als die ursprüngliche Formulierung der Hypothese dies vermuten ließ (siehe Abb. 3).

Einer der neuronalen Syntheseorte, der Locus Coeruleus, sendet ein dichtes Netz an Verbindungssträngen über das ganze zentrale Nervensystem, insbesondere in den Hypothalamus, den Hippocampus und den Kortex (Moore & Bloom, 1979). Direkte Stimulationen des Locus Coeruleus (bei Tieren) führen zu starker Angst, Hypervigilanz, Hemmung des Explorationsverhaltens, Schlafstörungen, Appetitverlust und Vernachlässigung der Pflege (Gold et al., 1988). Frühere Arbeiten am Menschen fanden in der zerebro-spinalen Flüssigkeit Depressiver, aber auch im Urin und dem Blutplasma, deutlich reduzierte MHPG-Werte, dem Metabolit des Noradrenalin, was als Stütze der Katecholamin-Mangel-Hypothese interpretiert wurde. Neuere Arbeiten fanden gegenläufige Befunde, so daß demnach während einer Depression das noradrenerge System und der Locus Coeruleus aktiviert seien (Siever & Davis, 1985). Tierexperimentelle Arbeiten (Weiss et al., 1981, 1985) unterstützen diese Befunde eines aktivierten noradrenergen Systems. Interessanterweise verschwinden die depressionsähnlichen Verhaltensweisen bei Tieren durch direkte Applikation von Tyrosin oder eines noradrenergen Agonisten (z. B. MAO-Inhibitoren) in den Locus Coeruleus.

Matussek (1991) äußert die Überzeugung, daß die Katecholaminhypothese, also die NA-Defizit-Hypothese der Depression, sich in ihrer ursprünglichen Form für alle Formen des depressiven Syndroms nicht aufrechterhalten läßt. Fritze et al. (1992) gehen nach einer gründlichen Übersicht vorliegenden Forschungsarbeiten soweit zu formulieren, daß 30 Jahre nach der Formulierung der Aminhypothese der Beweis von kausalen Störungen aminерger Neurotransmission als Grundlage depressiver Erkrankungen unverändert aussteht. Depressive Erkrankungen sind „wohl kaum auf Störungen nur eines Transmittersystems oder gar eines Rezeptors, sondern eher auf Dysbalancen multipler Transmittersysteme zurückzuführen“ (S. 9).

Die *Serotonin-Hypothese* besagt, daß bei Depressiven eine erniedrigte Konzentration dieses Neurotransmitters vorliegt (Coppin, 1967). Vor allem die Ausscheidung von Abbauprodukten (z. B. 5-HIES) des Serotonin im Urin bzw. im Liquor wurde dabei gemessen und als Beleg für diese Hypothese herangezogen (vgl. van Praag, 1977). Die Befunde sind insgesamt uneinheit-

lich (vgl. Beckmann, 1978) und oft methodisch problematisch. Auch die Studien zur Gabe von Tryptophan, einer Vorstufe von Serotonin, führten nicht zu eindeutigen, die Hypothese unterstützenden Ergebnissen. Die Widersprüchlichkeit der Ergebnisse führte zu der bis heute umstrittenen Annahme, daß es Untergruppen von Depressiven geben müsse, die sich durch unterschiedliche Arten von Transmitter-Stoffwechselstörungen charakterisieren lassen, eine Gruppe bei der das noradrenerge System betroffen sei und eine Gruppe mit Störungen beim Serotonin-Re-uptake (van Praag, 1974; Beckmann & Goodwin, 1975). Folglich müßten diese Gruppen auf Imipramin bzw. Amitriptylin unterschiedlich gut ansprechen.

Die *adrenerge-cholinerge Ungleichgewichtshypothese* wurde von Jankowsky et al. (1972) vorgeschlagen. Sie besagt, daß bei depressiven Patienten das Gleichgewicht des adrenergen und des cholinergen Neurotransmittersystems zugunsten des cholinergen Einflusses verschoben sei, während bei Manien das adrenerge System überwiege. Vor allem Arbeiten mit der zentralnervös wirkenden Substanz Physostigmin (hemmt die Cholinesterase und produziert depressive Symptome) werden als Belege zitiert (Jankowsky & Risch, 1986), obgleich auch widersprüchliche Befunde vorliegen (Berger et al., 1982). Cholinerge Substanzen sind zweifelsfrei an der neuroendokrinen Regulation z. B. der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse beteiligt und zumindest als Begleiterscheinung einer Depression wahrscheinlich. Gegenwärtig ist ein pathogenetischer Einfluß zweifelhaft.

Neuerdings wird auch die Relevanz GABAerger Mechanismen für depressive Erkrankungen diskutiert (Müller, 1991). GABA ist einer der wichtigsten inhibitorischen Neurotransmitter. Belege dafür kommen aus Tierexperimenten und Studien am Menschen, z. B. die antidepressive Wirkung von GABA-Agonisten und von Benzodiazepinen. Es wurde auch beobachtet, daß durch antidepressive Therapie eine Regulation der GABA-Bindungsstellen erfolgte. Nicht unwidersprochene Evidenzen für eine Störung zentraler GABAerger Mechanismen ergaben sich ferner aus Liquor- und Plasmakonzentrationsstudien depressiver Patienten.

Prä- und Postsynaptische Rezeptorveränderungen werden mit unterschiedlichen Formen depressiver Erkrankungen in Verbindung gebracht. Der verzögerte Wirkeintritt bei den klassischen Antidepressiva, die Entdeckung neuer antidepressiv wirkender Medikamente (wie z. B. Mianserin) und Befunde zur veränderten (reduzierten) Wachstumshormonfreisetzung bei Depressiven förderten Überlegungen, daß unterschiedliche Rezeptoren des prä- und postsynaptischen Bereichs bei unterschiedlichen Erkrankungsformen bzw. Stadien der Depression gestört oder beteiligt sind (vgl. Garver & Zemlan, 1986). Unter anderen hat Matussek (1978; Matussek et al., 1980) vorgeschlagen, daß bei endogener Depression eine postsynaptische Aminostoffwechselstörung aufgrund erniedrigter Rezeptorsensitivität (vor allem der alpha 2 und beta Rezeptoren in der Postsynapse) vorliege, während bei anderen Formen depressiver Erkrankungen (etwa der neurotischen Depression) eher präsynaptische Störungen mit einem Defizit in der Produktion der Neurotransmitter

wahrscheinlich seien. Gegenwärtig gibt es für diese Hypothesen nur indirekte Belege, die durch den widersprüchlichen Status der endokrinen als auch der biochemischen Modelle zudem recht zweifelhaft werden (de Jong, 1987; Garver & Zemlan, 1986).

Vor allem zwei *neuroendokrine Systeme* haben die Aufmerksamkeit der Depressionsforschung erfahren: die *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA)* und die *Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HPT)* (vgl. Rubin & Poland, 1983; Schlesser, 1986).

Die HPA-Achse wird von Norepinephrin in ihrer Wirkweise gehemmt, während Serotonin und Acetylcholin stimulierenden Einfluß nehmen. Das Verbindungsglied von diesen Neurotransmittern zu dem endokrinen System stellt ein Neuropeptid dar, der sogenannte „Corticotrope Releasing Factor (CRF)“. Dieser CRF kontrolliert über hormonelle Prozesse (ACTH) die Cortisol-Ausschüttung der Nebennierenrinde. Die wesentlichen Einflußfaktoren auf dieses System sind Streß (Belastungen, Aktivierung), zirkadiane Rhythmik (Tageszeit, Licht) und möglicherweise ein individueller Set-point des ZNS, der Regulations- und Gegenregulationsvorgänge steuert. Es war schon länger bekannt, daß Depressive im Vergleich zu Manikern oder Gesunden eine erhöhte Cortisolkonzentration im Blut, im Urin und in der Cerebrospinalflüssigkeit aufwiesen (Rubin & Poland, 1983). Als spezifischer Indikator der Hyperaktivität der HPA-Achse gilt die Reaktion des Körpers auf Dexamethason (DST). Diese Substanz unterdrückt die Cortisolproduktion für zumindest 24 Stunden. Manche Depressive unterscheiden sich dabei insofern von Gesunden und anderen psychiatrischen Gruppen, als sie bereits nach viel kürzerer Zeit wieder normale und somit deutlich erhöhte Cortisolwerte zeigen. Dieser „Early Escape“ wird als ein Hinweis für die Hyperaktivität der HPA-Achse bei (endogen) Depressiven betrachtet.

Als weitere Evidenzen gelten: erhöhtes Niveau der Cortisolkonzentration in Plasma und Serum, erhöhtes ungebundenes Cortisol im Liquor, erhöhtes Niveau der Cortisolausschüttung im Urin in 24 Stunden, erhöhte Frequenz, Anzahl und Stärke sekretorischer Episoden, erhöhte Cortisolsekretion im 24-Stunden-Zyklus, Störung des zirkadianen Profils der Cortisolausschüttung, erhöhter ACTH-Plasmaspiegel. Diese Veränderungen der HPA-Achse lassen sich bei endogen-unipolaren Depressiven während einer depressiven Phase beobachten. Die Spezifitätsangaben schwanken dabei zwischen 36 und 96 % (Schlesser, 1986; Rubin & Poland, 1983). Die ursprünglich damit verbundene Hoffnung, hier einen Labortest zur Trennung klar endogen-depressiver Patienten zu haben, war jedoch nicht einlösbar (vgl. Berger et al., 1982). Folgt man Carroll et al. (1981), Carroll (1983) oder Schlesser (1986), dann liegt jedoch der theoretische Wert dieser Untersuchungen zum DST darin, daß zumindest bei einer Subgruppe depressiver Patienten die veränderte DST-Reaktion auf eine Enthemmung der HPA-Achse hinweist und daraus verschiedene Störungen des depressiven Spektrums erklärbar werden. Es läßt sich weiter vermuten, daß diese neuroendokrine Störung ein Indikator dafür ist, daß bei Depressiven das Limbische System in seiner normalen

Funktion gestört ist. Carroll (1983) denkt dabei an das Belohnungszentrum, das sich vom Locus Coeruleus über den lateralen Hypothalamus ins Limbische System und das Frontalhirn über noradrenerge Bahnen erstreckt sowie an das Bestrafungszentrum, dessen cholinerge Bahnen periventrikulär von der dorso-medialen Gegend des Mesenzephalons über den medialen Hypothalamus in das Limbische System verlaufen.

Die HPT-Achse weist viele Parallelen zur HPA-Achse auf. Streß, Biorhythmik und Temperatur nehmen Einfluß auf die Ausschüttung des Schilddrüsenhormon-Stimulierenden Hormons (TSH), indem zuvor im Hypothalamus das TRH (Schilddrüsenhormon-Ausschüttungs-Hormon) stimuliert wurde. Das TSH regt die Sekretion des Schilddrüsenhormons in der Schilddrüse an. Andere endokrine Substanzen, die auf die Produktion des Schilddrüsenhormons Einfluß nehmen sind Östrogen (fördernd), Wachstumshormon (hemmend) und Glucocorticoide (hemmend). Depressive unterscheiden sich dabei nicht von anderen Gruppen durch die Menge, das Niveau und den Uptake des ausgeschütteten Hormons. Vielmehr weist die zirkadiane Rhythmik der Ausschüttung des TSH eine Besonderheit auf. Bei Gesunden läßt sich in der Nacht während des Schlafs eine auffallende TSH-Ausschüttung beobachten. Depressive Patienten zeigen diese nächtliche TSH-Ausschüttung nicht (Goldstein et al., 1980). Es wurde weiter beobachtet, daß einige Depressive nicht oder vermindert mit TSH auf die exogene Gabe des TRH reagieren (Kirkegaard & Faber, 1981; Loosen & Prange, 1982), obgleich das Ausgangsniveau bei den Gruppen gleich war.

Es ist gegenwärtig ungeklärt, ob die abgeschwächte bzw. fehlende Reaktion der Schilddrüse auf Stimulation mit TRH zustandsabhängig ist und dann nur während der depressiven Phase beobachtbar ist oder ob es sich um einen „trait-Marker“ handelt. Der TRH-Stimulationstest ist mäßig sensitiv (ca. 40 %) und spezifisch (ca. 90 %) für die Diagnose einer Depression bzw. einer Manie. Das Fehlen der Normalisierung der abgeschwächten bzw. fehlenden Reaktion auf TRH-Stimulation nach thymoleptischer Behandlung gilt als Zeichen für eine schlechte Prognose des Verlaufs, der Remission, des Rezidivs und der Rehospitalisierung (Loosen & Prange, 1982; Schlesser, 1986).

Neuroendokrine Mechanismen können als Modell für zentralnervöse Umsetzung der über die Sinnesorgane aufgenommenen Information in neuronale und humorale Aktivität dienen. Das Ineinandergreifen exogener und genetisch vorgegebener Prozesse kann durch die prinzipielle (entwicklungsgeschichtliche und funktionelle) Ähnlichkeit des Immunsystems, des Nervensystems und des neuroendokrinen Systems an peripher zugänglichen Zellen leichter untersucht werden und bietet somit eine gute Basis für zukünftige fruchtbare Erforschung der affektiven Erkrankungen (Holsboer, 1988).

Nach einer aktuellen, eigene und fremde Arbeiten berücksichtigenden Übersicht über *physiologische Korrelate* der Depression kommt Giedke (1988) zu dem Schluß, daß depressive und ängstliche Patienten häufig psychophysiologische Normabweichungen zeigen, die sich – von Ausnahmen abgesehen – als allgemeines, doch unspezifisches und die beiden Krankheiten nicht trennen-

des Arousal bezeichnen lassen. Die von dem Autor berücksichtigten und bei Depressiven und Ängstlichen veränderten Variablen waren: Beschleunigung von Puls-, Atem- und Lidschlagfrequenz, die Erhöhung des Muskeltonus, die Verminderung der Speichelsekretion, die Verminderung der CNV-Amplitude und bei besonderen Belastungen auch die Erhöhung der Amplitude der postimperativen negativen Variation (PINV). Verlängerte Reaktionszeiten, veränderte Sprechgeschwindigkeit und psychomotorische Verlangsamung finden sich bei Depressiven, was als „diffuse basale Überinnervation“ interpretiert werden kann. Unterschiede zwischen Ängstlichen und Depressiven finden sich vor allem in den Hautwiderstandsvariablen. Depressive tendieren dazu, ein hohes Hautleitfähigkeits-Niveau zu zeigen, die Zahl der spontanen Fluktuationen ist gering und die Habituation erfolgt rasch. Giedke interpretiert die schnelle Habituation Depressiver im Gegensatz zu ihren verlängerten Reaktionszeiten als Zeichen für aktive Auseinandersetzung mit der Krankheit im Sinne eines Reizschutzes (was mit besserer Kurzzeitprognose einhergehe).

Wiederholt wurde gezeigt, daß psychophysiologische Veränderungen und Befunde stärker von aktuellen affektiven Zuständen als von der diagnostischen Zuordnung abhängen (z. B. Strian, 1986). Giedkes eigene Daten zeigen, daß zwischen den Krankheitsbildern große Überlappungen bestehen und die syndromatologische Unterteilung in agitierte versus gehemmte Depression das Bild ins Gegenteil verkehren könnten. Bislang bieten daher psychophysiologische Indikatoren bei depressiven Störungen wenig Hilfe für Diagnostik und Pathogenese.

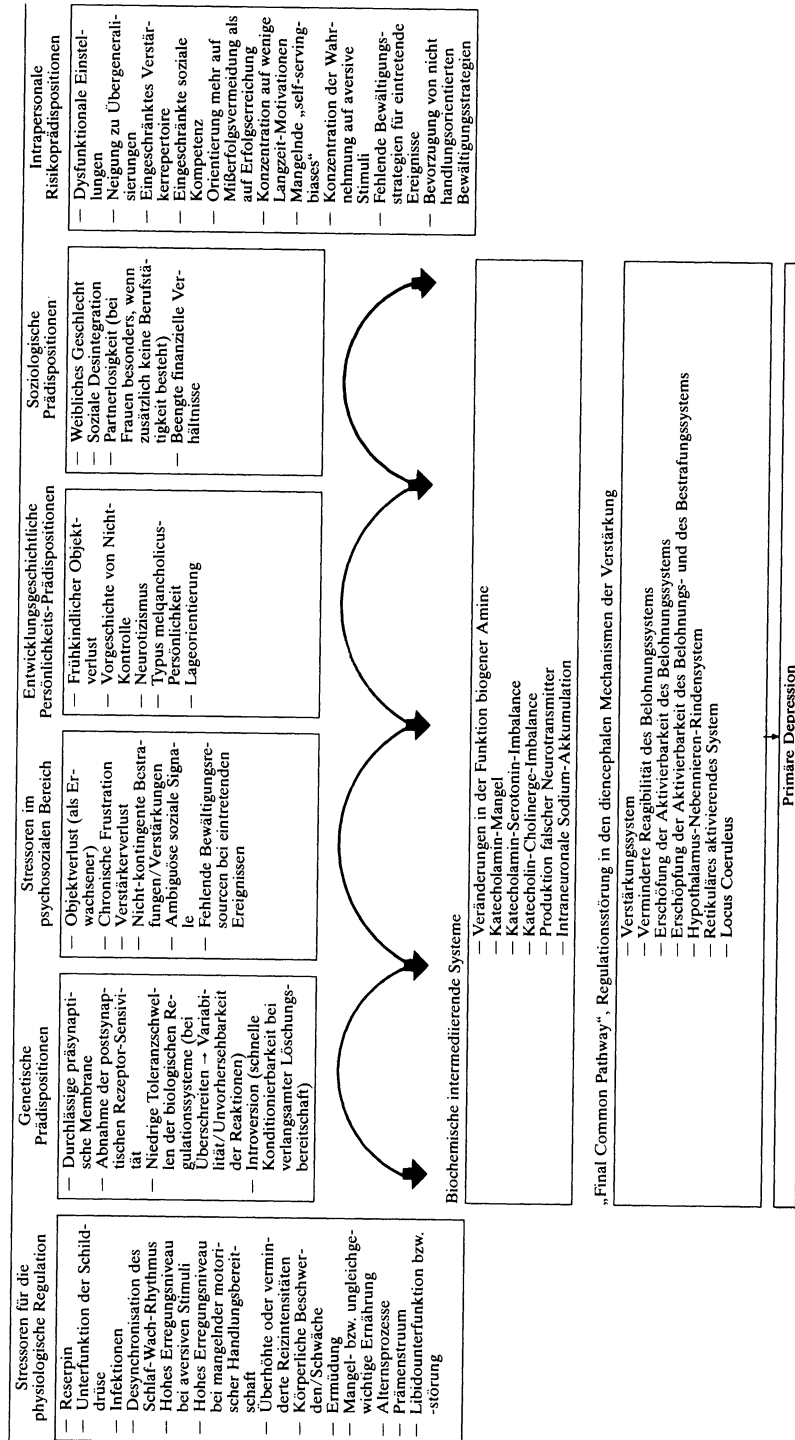
Beispiel:

Der Patient klagte über Schlafprobleme. Er schrecke wiederholt aus dem Schlaf auf, habe dann Schwierigkeiten wieder einzuschlafen und ab etwa 3 Uhr in der Früh liege er wach. Dabei ginge es ihm besonders schlecht. Seine Stimmung ist auf dem Tiefpunkt und seine Gedanken kreisten nur noch um seine Fehler und die Schuld bezüglich seiner Familie.

Der *Schlaf* bei Depressiven ist in vielfältiger Weise gestört. In der Mehrzahl zeigen Depressive eine Hypsomnie: Die Einschlafzeit ist verlängert (Schlaf-latenz), der Schlaf ist zerrhackt (nächtliche Wachperioden), oder es kommt zu frühmorgendlichem Erwachen mit Unfähigkeit, wieder einzuschlafen. Während des Schlafs fällt der verminderte Anteil des Tiefschlafs (Delta-Aktivität) und die verkürzte REM-Latenz mit verlängerter erster REM-Phase auf. Die veränderte REM-Charakteristik gilt als spezifisch für (endogen) Depressive (60–70 %) und ist auch bei Hypersomnia zu beobachten (Kupfer, 1986; Berger & Riemann, 1988). Besonders das Lebensalter und der Schweregrad der depressiven Störung korrelieren positiv mit dem Auftreten und der wiederholten Beobachtung der genannten Schlafstörungen (Lauer, Riemann & Berger, 1987; Kupfer et al., 1978). Die eindeutige Trennung endogen-depressiver von neurotisch-depressiven Patienten aufgrund der Schlafmerkmale gelang nicht immer (vgl. Lund & Berger, 1981; Thase, Kupfer & Duane, 1984).

Es steht außer Frage, daß Serotonin, Noradrenalin und Acetylcholin an der Regulation des Schlafes beteiligt sind. Die neurochemische Hypothese der

Abbildung 4
Ein Modell der Interaktion biologischer und psychologischer Faktoren bei der Depressionsentstehung
(nach Akiskal & McKinney, 1975; Erweiterung nach de John, 1987)



Schlafregulation basiert auf dem Modell der reziproken Regulation von REM- und non-REM-Schlaf einerseits durch noradrenerge Neuronen, insbesondere im Locus Coeruleus und serotonergen Neuronen in den dorsalen Raphekernen und andererseits durch cholinerge Neuronenverbände in verschiedenen Hirnstammarealen (Hobson et al., 1986). Die Desinhibition des REM-Schlafs bei Depressiven kann demnach als Ausdruck der Imbalance beider Transmittersysteme zugunsten der cholinergen Systeme verstanden werden. Die Gabe eines Cholinergikums (R 86) führte bei gesunden Probanden zu entsprechenden REM-Schlaf-Desinhibitionen; bei Depressiven ohne verkürzte REM-Latenz zur „Demaskierung“ der gestörten Regulation (Berger & Riemann, 1988). Die cholinerge Imbalance verschwindet mit Symptomremission, was nicht für einen „trait-Marker“ der Depression spricht.

Andere theoretische Modelle zur Erklärung der Schlafstörungen bei Depressionen sind vor allem chronobiologischer Natur, wie etwa das Modell der Phasenvorverlegung bzw. der Desynchronisation (vgl. v. Zerssen, 1987). Doch wie v. Zerssen (1983) betont, erscheint es gegenwärtig fraglich, daß Störungen in zirkadianen Zeitgebern kausale Faktoren für eine depressive Episode sein können. Es erscheint jedoch unbestritten, daß das zirkadiane Schlaf-Wach-System während einer depressiven Episode bzw. beim Umkippen einer Depression in eine Manie/Hypomanie beteiligt ist.

Ein integratives Erklärungsmodell

Akiskal und McKinney (1975) haben ein „*Final-Common-Pathway-Model*“ vorgeschlagen, das biologische und psychologische Einflußgrößen der Depressionsgenese zu integrieren versucht. In einer Erweiterung (nach de Jong, 1987; vgl. Abb. 4) soll dieses Modell hier als integrierender Erklärungsansatz der dargestellten vielfältigen psychologischen und biologischen Hypothesen stehen. Wir haben es demnach bei der Entwicklung einer Depression mit heterogenen Bedingungen und Einflüssen zu tun (z. B. genetische, psychosoziale, entwicklungsgeschichtliche, psychophysiologische usw.), die über eine gemeinsame Wegstrecke biochemischer (z. B. Aminstoffwechsel, Neurotransmittersysteme, Rezeptoren) und neuronaler Veränderungen (z. B. limbische Strukturen, Locus coeruleus usw.) eine Depression zur Folge haben können (nicht müssen).

4 Behandlungsansätze

Bei den *medizinischen* Maßnahmen darf heute, nach zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen, die Wirksamkeit der trizyklischen Antidepressiva und der MAO-Inhibitoren als gesichert gelten (Beckmann, 1981). Die steigende Zahl nicht-trizyklischer Antidepressiva ist in ihrer Wirksamkeit z. T. skeptisch oder zumindest bislang nicht überzeugend besser als herkömmliche Thymoleptika zu beurteilen (Woggon, 1988). Das gegenwärtig in der Klinik wichtigste Kriterium für die Auswahl eines Thymoleptikums stellt sein Ne-

Tabelle 5
Häufig verwendete Antidepressiva (Substanznamen) mit üblicher Dosierung
(nach Waggon, 1988)

Generic Name	Dosis (per os. mg/Tg)	anticholinerg	initial sedierend
<i>Trizyklische Antidepressiva</i>			
Amitriptylin	75–300	+++	+++
Clomipramin	75–300	++	++
Desipramin	75–300	+	+
Dibenzepin	240–720	+	+
Doxepin	75–300	++	+++
Imipramin	75–300	++	++
Lofepramin	105–210	+	+
Nortriptylin	30–300	++	+
<i>Tetrazyklische Antidepressiva</i>			
Maprotilin	75–225	+	++
Mianserin	30–120	–	+++
<i>Andere Strukturen</i>			
Fluvoxamin	100–300	–	+
Trazodon	100–600	–	+++
Viloxazin	150–500	–	+

+++ = stark ausgeprägt, ++ = mittel ausgeprägt, + = leicht ausgeprägt, – = keine Ausprägung

benwirkungsprofil dar. Diesbezüglich ist vor allem die anticholinerge Wirkungskomponente von Bedeutung. Die Tabelle 5 gibt einen knappen Überblick über gegenwärtig häufig verschriebene Antidepressiva, die Dosierung und das Wirkspektrum (anticholinerg, sedierend; nach Woggon, 1988).

Lithium wird selten zur Akutbehandlung depressiver Syndrome eingesetzt. Kissling (1985) kommt jedoch nach Durchsicht und Gewichtung der vorliegenden Vergleichsstudien zu einer positiven Beurteilung der antidepressiven Wirksamkeit von Lithium. Spricht ein depressiver Patient auf Thymoleptika nicht an, dann kann die Kombination mit Lithium zum Erfolg führen.

Nach einem aktuellen Überblick zur *Elektrokrampftherapie* kommen Sauer und Lauter (1987) zu folgendem Urteil: „Die Wirksamkeit dieses Behandlungsverfahrens ist vor allem bei endogenen Depressionen durch methodisch sorgfältige Evaluationsstudien belegt; für einige Indikationen sind die Vorteile gegenüber anderen Therapieformen gesichert. Bei der Beachtung der heute üblichen Behandlungstechniken unter Einschluß von unilateraler Elektrodenposition und Stimulation mit Kurzpulsströmen stellt die EKT eine risikoarme Therapieform dar, die nur zu wenigen unerwünschten Nebenerscheinungen führt und keine irreversible zerebrale Schädigung zur Folge hat.“ (S. 201).

Die Effektivität *psychologischer* Behandlungen bei Depressiven wurde seit Anfang der 70er Jahre systematisch untersucht (beginnend u. a. mit McLean et al., 1973).

Die wesentlichen Elemente psychologischer Depressionsbehandlung sind: Aufbau einer tragfähigen Beziehung; kurzfristige, entlastende Maßnahmen; Aufbau angenehmer, verstärkender Aktivitäten, Abbau von belastenden Aktivitäten und Strukturen; Aufbau sozialer Fertigkeiten und Kontakte (zum Teil unter Einbeziehung der Partner); Veränderung einseitiger Wahrnehmungen und Bewertungsmuster sowie Korrektur absolutistischer Grundüberzeugungen (vgl. Hautzinger, 1997; Hoffmann, 1976; Hautzinger & Hoffmann, 1979; de Jong, Hoffmann & Linden 1980; Blöschl, 1981).

Verhaltenstherapeutisch-kognitive Verfahren, die diese Elemente enthielten, führten zu bedeutsamen Verbesserungen der depressiven Symptomatik und schnitten besser ab als Warte-, Plazebo- oder minimale Kontaktbedingungen (s. de Jong-Meyer, 1988, für einen Überblick). Ähnlich gute Ergebnisse wurden mit einem anderen psychologischen Verfahren, der „Interpersonalen Therapie“ (Klerman et al., 1978) erzielt, die auf Konzepten der Sullivan'schen Tiefenpsychologie aufbaut, jedoch zielorientierte, der Verhaltenstherapie ähnliche Interventionen enthält, die auf Bewältigung interner und externer, insbesondere interpersonaler, Belastungen gerichtet sind.

Die Effektgrößen in Studien, in denen verhaltenstherapeutisch-kognitive Strategien untereinander verglichen wurden, erwiesen sich als ähnlich (repräsentativ für einen Schwerpunkt auf verhaltensübenden Elementen: McLean & Hakstian, 1979; repräsentativ für ein mehr kognitionsveränderndes Vorgehen: Murphy et al., 1984) und auch ähnlich zu denen der „Interpersonalen Therapie“ (Elkin et al., 1989).

Die wiederholt bestätigte vergleichbare Effektivität theoretisch unterschiedlicher psychologischer Depressionsbehandlungen wird von Zeiss et al. (1979) auf vier Wirkgrößen zurückgeführt: Depressionstherapie ist dann erfolgreich, wenn 1. dem Patienten eine überzeugende Erklärung für die individuelle Erkrankung geliefert wird; 2. das Handeln geplant und strukturiert erfolgt und Hausaufgaben miteinschließt; 3. die Patienten durch die vorgeschlagenen Maßnahmen Erfolge, Verstärkung und Ablenkung erfahren; 4. die Patienten zu Selbstattributionen für die erzielten Veränderungen geführt werden.

Da eine medikamentöse Therapie derzeit das Standardverfahren ist, mit dem depressive Patienten behandelt werden, kann ihre Wirkung als Vergleichskriterium für die Wirkung psychologischer Verfahren herangezogen werden.

In einer der ersten Studien dieser Art von Rush et al. (1977) wurde kognitive Verhaltenstherapie mit Imipramin verglichen. Beide Methoden führten zu einer bedeutsamen Reduktion der depressiven und ängstlichen Beschwerden. Verhaltenstherapie führte jedoch bei 79 % der Patienten zu einer erheblichen bzw. vollständigen Remission, während dies nur 23 % der Pharmakopatienten in dem zwölfwöchigen Untersuchungszeitraum schafften. Die Abbrecherquote lag zwischen 36 % (Pharmakotherapie) und 5 % (Verhal-

tenstherapie). Während der einjährigen Katamnese rezidierten 68 % der Patienten der Pharmakotherapie, doch nur 16 % der mit Verhaltenstherapie Therapierten (Kovacs et al., 1981). Murphy et al. (1984), Simons et al. (1984, 1986) und Teasdale et al. (1984) konnten die Ergebnisse replizieren und auch für die Katamnese erhärten.

Inzwischen liegen eine ganze Reihe Untersuchungen aus dem deutschen Sprachraum mit ähnlich positiven Ergebnissen vor (de Jong et al., 1980, 1987; Rötzer-Zimmer et al., 1984, 1987; Luka-Krausgrill, 1991; Hautzinger, 1984, 1987, 1988). Zwei umfangreiche, multizentrische Studien (Hautzinger et al., 1996; de Jong et al., 1996), die bei neurotisch-depressiven bzw. bei endogen-depressiven Patienten Amitriptylin mit kognitiver Verhaltenstherapie verglichen, konnten an Stichproben schwer depressiver Patienten die Wirksamkeit der psychologischen Intervention gerade auch bei stationären Patienten überzeugend bestätigen. Studien von Gallagher et al. (1984) und Thompson et al. (1987) sowie Hautzinger (1992) zeigen außerdem, daß höheres Lebensalter keine Kontraindikation für die Verhaltenstherapie darstellt.

Während ältere Metaanalysen für Kombinationen von medikamentöser und psychologischer Therapie additive Effekte nahelegten (Smith, Glass & Miller, 1980; Miller & Berman, 1983) scheint dies nach neueren Übersichten und sorgfältiger kontrollierten Studien eher fraglich. Aufgrund einer Metaanalyse der zwischen 1974 und 1984 publizierten elf Untersuchungen an unipolar Depressiven kommen Conte et al. (1986) zu folgendem Schluß: 1. Kombinierte Behandlungen sind wirksamer als Placebogruppen, doch gleich wirksam wie Psychotherapie oder Pharmakotherapie allein; 2. die Art des Medikaments (Amitriptylin, Imipramin, Clomiprimin, Nortriptylin) oder die Art der psychotherapeutischen Strategien (Verhaltenstherapie, Kognitive Therapie, Interpersonale Therapie) nahm dabei keinen Einfluß (Aktualisierungen mit vergleichbaren Folgerungen bei: de Jong-Meyer, 1988, Hautzinger, 1992). Conte et al. berücksichtigten für ihre Effektivitätsbewertung den Anteil der Drop-Outs nicht. Psychologische Verfahren scheinen nach übereinstimmenden Ergebnissen zahlreicher Studien den Anteil vorzeitiger Ausfälle erfolgreich zu senken. In 6 Studien, die einen direkten Vergleich zu Medikamentenmonotherapien erlauben (McLean und Hakstian, 1979; Rush et al., 1977; Herceq-Baron et al., 1979; Bellack et al., 1981; Wilson, 1982; Murphy et al., 1984) betrug der Drop-Out-Anteil der rein medikamentös behandelten Therapiegruppen fast 50 %, derjenige der Gruppen, die zusätzlich oder auch ausschließlich mit psychologischen Therapien behandelt wurden, lag bei 20 %. In 5 der Studien war der Unterschied in diesem Erfolgsindikator signifikant. Weitere Studien ohne direkte Vergleichsmöglichkeit mit Medikamentenmonotherapie konnten ebenfalls immer wieder Drop-Out-Anteile unter 20 % erreichen.

Ein weiterer Vorteil allein oder in Kombination angewandter psychologischer Verfahren scheint sich bei der längerfristigen Effektivität abzuzeichnen. Vergleichsgruppen mit verhaltenstherapeutisch-kognitiver Behandlung schnitten in bezug auf den Status der Patienten ein Jahr nach Therapieende in allen Studien besser ab als die rein medikamentös behandelten Gruppen. So ergab

sich bei Simons et al. (1986), die die ursprünglichen Responder (63 % der Stichprobe von Murphy et al., 1984) katamnestisch untersuchten, eine 36 %ige Rückfallrate über alle Gruppen. Bei den mit kognitiver Verhaltenstherapie behandelten lag die Rate bei 28 % gegenüber 66 %, die diese Therapie nicht erhalten hatten; sie betrug 12 % bei denen, deren Therapieprogramm eine Medikation enthalten hatte. Blackburn et al. (1986) analysierten u. a. auch den Prozentsatz der Patienten, die innerhalb eines 24-Monate-Katamnese-Zeitraumes überhaupt einen Rückfall erlitten hatten, und fanden eine Rückfallrate von 23 % bzw. 21 % bei den ursprünglichen Therapiespondern der kognitiven Verhaltenstherapie bzw. der kognitiven Verhaltenstherapie in Kombination mit Medikamenten, dagegen eine von 78 % bei den ursprünglichen Respondern der rein medikamentösen Gruppe. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Rötzer-Zimmer et al. (1987) und Kovacs et al. (1981). Eine höhere Stabilität in der Aufrechterhaltung des Behandlungsergebnisses erhielten auch Weissman et al. (1981) für die „Interpersonale Therapie“, wobei insbesondere eine günstigere soziale Reintegration der Patienten im Vergleich zu den rein medikamentös behandelten beobachtet werden konnte.

Es ist offensichtlich, daß nicht alle depressiven Patienten von den angebotenen Behandlungsmaßnahmen profitieren. Die Erfolgsquoten liegen um 60 % deutlich gebesserter depressiver Patienten. Eine ungelöste Frage ist, welche depressiven Patienten von welcher Behandlungsform am besten profitieren. Einige Arbeiten (z. B. Simons et al., 1984; Hautzinger, 1988; de Jong et al., 1986) fanden, daß Persönlichkeitsmaße (z. B. Selbstkontrolle, Neurotizismus, Unsicherheit usw.) aber auch kognitive Maße (z. B. Zukunftserwartungen, Einstellungen zum Therapeuten, Aktivitätsmaße und Bewältigungsversuche usw.) als mögliche Prädiktoren für Therapieerfolg und Behandlungsverläufe angesehen werden können. Bei der pharmakologischen Behandlung scheinen die diagnostische Zuordnung zur Gruppe der endogenen Depression, frühere erfolgreiche Behandlungen mit Antidepressiva und das rasche Reagieren auf die Applikation des Medikaments Erfolgsprädiktoren zu sein.

Eine bislang ungeklärte Frage bei allen Behandlungen ist, wodurch depressive Patienten zu charakterisieren sind, bei denen die Behandlung nicht anschlägt oder die abbrechen und somit zu einem Mißerfolg werden. Zu klären wäre hier u. a. auch, welche Ergänzungen bzw. Veränderungen des Behandlungsangebots für diese Patientengruppe erforderlich sind. Zusammenfassend existieren trotz letztlich noch ungeklärter bzw. heterogener Ätiologie der Depression medizinische und psychologische Behandlungsmethoden, die bei kompetenter und patientengerechter Anwendung kurz- und mittelfristig (bis zu zwei Jahren Katamnese) zumindest beim Großteil der depressiven Patienten erfolgversprechend sind. Einzelne Studien an schwierigeren depressiven Patientengruppen (Patienten mit chronischem Erkrankungsverlauf, Medikamenten-Nonresponder, stationär behandlungsbedürftige Depressive; s. de Jong, 1987; de Jong-Meyer, 1986; Scott, 1992; Hautzinger et al., 1992; de Jong-Meyer et al., 1992) geben erste Hinweise auf die Generalisierbarkeit der Anwendung verhaltenstherapeutisch-kognitiver Verfahren sowie Schwerpunktsetzungen im Vorgehen (Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996).

Zusammenfassend existieren trotz letztlich noch ungeklärter bzw. heterogener Ätiologie der Depression medizinische und psychologische Behandlungsmethoden, die bei kompetenter und patientengerechter Anwendung kurz- und mittelfristig zumindest beim Großteil der depressiven Patienten erfolgversprechend sind.

Weiterführende Literatur

- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression*. München: Psychologie Verlags Union.
- Hautzinger, M. (1991). Perspektiven für ein psychologisches Konzept der Depression. In C. Mundt, P. Fiedler, H. Lang, A. Kraus (Hrsg.), *Depressionskonzepte heute*. Heidelberg: Springer.
- Hautzinger, M. (1993). Kognitive Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Depressionen im Vergleich. *Verhaltenstherapie*, 3, 26–34.
- Hautzinger, M., de Jong-Meyer, R. (1996). Depression (Themenheft). *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 25, 79–160.
- de Jong-Meyer, R. (1992). Der Beitrag psychologischer Konzepte zum Verständnis depressiver Erkrankungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 133–155.
- Lewinsohn, P. M. & Hoberman, H. (1982). Depression. In A. S. Bellack, M. Hersen & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy*. New York: Plenum.

Literatur

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Akiskal, H. S. & McKinney, W. T. (1975). Overview of recent research in depression. *Archives of General Psychiatry*, 32, 285–295.
- Amenson, C. S. & Lewinsohn, P. M. (1981). An investigation into the observed sex difference in prevalence of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 1–13.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed., rev.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (1996). *DSM-IV* (Deutsche Ausgabe). Göttingen: Hogrefe.
- Andrews, G. (1981). A prospective study of life events and psychological symptoms. *Psychological Medicine*, 11, 795–801.
- Angst, J. (1966). *Zur Ätiologie und Nosologie depressiver Psychosen. Eine genetische, soziologische und klinische Studie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Angst, J. (1980). Verlauf unipolarer depressiver, bipolar manisch-depressiver und schizoaffektiver Erkrankungen und Psychosen. Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 48, 3–30.
- Angst, J. (1986). Verlauf und Ausgang affektiver und schizoaffektiver Erkrankungen. In G. Huber (Hrsg.), *Zyklothymie – offene Fragen* (Das ärztliche Gespräch, Band 41). Köln: Tropon.

- Angst, J. (1987a). Begriff der affektiven Erkrankung. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömgen (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Band 5). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Angst, J. (1987b). Epidemiologie der affektiven Psychosen. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömgen (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Band 5). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Angst, J. (1987c). Verlauf der affektiven Psychosen. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömgen (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Band 5). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Angst, J. & Dobler-Mikola, A. (1985). The Zurich Study. A prospective epidemiological study of depressive, neurotic, and psychosomatic syndromes. IV: Recurrent and nonrecurrent brief depression. *European Archive of Psychiatry and the Neurological Sciences*, 234, 408–416.
- Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (1979). *Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Baldwin, J. A. (1980). Schizophrenia and physical disease: A preliminary analysis of the data from the Oxford record linkage study. In G. Hammings (Ed.), *Biochemistry of schizophrenia and addiction. In search of a common factor*. Lancaster: MTP Press.
- Barnett, P. A. & Gotlib, I. H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 97–126.
- Baumann, U. (1976). Methodische Untersuchungen zur Hamilton Depressionsskala. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 216, 153–161.
- Bebbington, P. (1980). Causal models and logical inference in epidemiological psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 136, 317–325.
- Beck, A. T., Word, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571.
- Beck, A. T. (1974). The development of depression. A cognitive model. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression*. New York: Wiley.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression*. München: Psychologie Verlags Union.
- Beckmann, H. (1978). Biochemische Grundlagen der endogenen Depression. *Nervenarzt*, 49, 557–568.
- Beckmann, H. (1981). Die medikamentöse Therapie der Depression. *Nervenarzt*, 52, 135–146.
- Beckmann, H. & Godwin, F. K. (1975). Antidepressant response to tricyclics and urinary MHPG in unipolar patients. *Archives of General Psychiatry*, 32, 17–21.
- Bellack, A. S., Hersen, M. & Himmelhoch, J. (1981). Social skills training compared with pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 138, 1562–1567.
- Berger, M., Doerr, P., Lund, R., Bronisch, T. & v. Zerssen, D. (1982). Neuroendokrinologische Befunde und polygraphische Schlafuntersuchungen bei Patienten mit depressiven Syndromen. In H. Beckmann (Hrsg.), *Fortschritte psychiatrischer Forschung*. Bern: Huber.
- Berger, M. & Riemann, D. (1988). Schlaf und Schlafentzug bei depressiven Störungen. In D. v. Zerssen & H. J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Biefang, S. (1983). Forschungsdesiderate in der Psychiatrie. In H. Häfner (Hrsg.), *Forschung für die seelische Gesundheit. Eine Bestandsaufnahme der psychiatrischen*,

- psychotherapeutischen und psychosomatischen Forschung und ihrer Probleme in der BRD*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Blackburn, I. M., Bishop, S., Glen, A. I. M., Whalley, L. J. & Christie, J. E. (1981). The efficacy of cognitive therapy in depression: A treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *British Journal of Psychiatry*, 139, 181–189.
- Blackburn, I. M., Eunson, K. M., Bishop, S. (1986). A two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmacotherapy and a combination of both. *J. Affective Disord.*, 10, 67–75.
- Blöschl, L. (1981). *Verhaltenstherapie bei depressiven Reaktionen*. Bern: Huber.
- Bohus, M. & Berger, M. (1992). Der Beitrag biologisch-psychiatrischer Befunde zum Verständnis depressiver Erkrankungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 156–171.
- Boyd, J. H. & Weissman, M. M. (1981). Epidemiology of affective disorders. A reexamination and future directions. *Archives of General Psychiatry*, 38, 1039–1046.
- Brewin, C. R. (1985). Depression and causal attribution: What is their relation? *Psychological Bulletin*, 98, 297–309.
- Bronisch, T., Cording-Tömmel, C., Krieg, J. C., Hecht, H. & Wittchen, H. U. (1988). Verlauf und outcome depressiver Erkrankungen: Eine vergleichende Analyse. In H. U. Wittchen & D. v. Zerssen (Hrsg.), *Verläufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststörungen*. Heidelberg: Springer.
- Brown, G. W. & Harris, T. (1978). *Social origin of depression. A study of psychiatric disorders in women*. London: Tavistock.
- Brown, G. W. & Harris, T. (1982). Fall-off in the reporting of life-events. *Social Psychiatry*, 17, 23–28.
- Carroll, B. J. (1982). The dexamethason suppression test for melancholia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 292–304.
- Carroll, B. J. (1983). Neurobiologic dimension of depression and mania. In J. Angst (Ed.), *The origin of depression. Current concepts and approaches*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Carroll, B. J., Feinberg, M., Greden, J. F., Tarika, A., Albala, A. A., Haskett, R. F., James, N., Kronfol, Z., Lohr, N., Steiner, M., de Vigne, J. P. & Young, E. (1981). A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia. *Archives of General Psychiatry*, 38, 15–22.
- Clayton, P. J. (1986). Bereavement and its relation to clinical depression. In H. Hippus, G. L. Klerman & N. Matussek (Eds.), *New results in depression research*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Cohen, S. & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310–357.
- Conte, H. R., Plutchik, R., Wild, K. V. & Karasu, T. B. (1986). Combined psychotherapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 43, 471–479.
- Coppen, A. (1967). The biochemistry of affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, 113, 1237–1243.
- Costello, C. G. (1978). A critical review of Seligmans laboratory experiments on learned helplessness and depression in humans. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 21–31.
- Costello, C. G. (1982). Social factors associated with depression. A retrospective community study. *Psychological Medicine*, 12, 329–339.
- Coyne, J. C. & Gotlib, I. H. (1983). The role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin*, 94, 472–505.

- Dean, A. & Ensel, W. M. (1983). The epidemiology of depression in young adults. The centrality of social support. *Journal of Psychiatric Treatment Evaluation*, 5, 195–207.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten. Deutsche Ausgabe der Internationalen Klassifikation der WHO ICD-9*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Depue, R. A. & Monroe, S. M. (1978). The unipolar-bipolar distinction in the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 85, 1001–1029.
- Dilling, H., Weyerer, S. & Castell, R. (1984). *Psychische Erkrankungen in der Bevölkerung. Eine Feldstudie zur psychiatrischen Morbidität*. Stuttgart: Enke.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, W. H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F)*. Bern: Huber.
- DSM-III (1986). *Diagnostische Kriterien und Differentialdiagnosen des Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen*. Weinheim: Beltz.
- Eaton, W. W., Holzer, C. E., Korff, M. v., Anthony, J. C., Helzer, J. E., George, L., Burman, M. A., Boyd, J. H., Kessler, L. G. & Locke, B. L. (1984). The design of the epidemiological catchment area survey. The control and measurement of error. *Archives of General Psychiatry*, 41, 942–948.
- Echelmeyer, L. & Engberding, M. (1984). Ein Modell der Handlungsregulation für den Problemlöseprozeß in der Depressionstherapie. In R. v. Quekelberghe (Hrsg.), *Studien zur Handlungstheorie und Psychotherapie 2*. Landau: EWH-Rheinland Pfalz.
- Elkin, I., Shea, M. T., Watkins, J. T., Imber, St. D., Sotsky, St. M., Collins, J. F., Glass, D. R., Pilkonis, P. A., Leber, W. R., Docherty, J. P., Fiester, S. J. & Parloff, M. B. (1989). National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. General Effectiveness of Treatments. *Arch. Gen. Psychiatry*, 46, 971–982.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G. & Munoz, R. F. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57–63.
- Ferguson, D. M. & Horwood, L. J. (1984). Life events and depression in women. A structural equation model. *Psychological Medicine*, 14, 881–889.
- Fritze, J., Deckert, J., Lanczik, M., Strik, W., Struck, M. & Wodarz, N. (1992). Zum Stand der Aminhypothese depressiver Erkrankungen. *Nervenarzt*, 63, 3–13.
- Gallagher, D. & Thompson, L. W. (1984). Differential effectiveness of psychotherapy for the treatment of major depressive disorders in older adult patients. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice*, 19, 482–490.
- Garver, D. L. & Zemlan, F. P. (1986). Receptor studies in diagnosis and treatment of depression. In A. J. Rush & K. Z. Altshuler (Eds.), *Depression, Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford.
- Gebhard, R. & Stieglitz, H. (1986). Depressive Stimmung, Geschlecht und Zivilstand. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 15, 3–21.
- Gershon, E. S., Nurnberger, J. I., Nadi, N. S., Berettini, W. H. & Goldin, L. R. (1983). Current status of genetic research in affective disorders. In J. Angst (Ed.), *The origin of depression. Current concepts and approaches*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Giedke, H. (1988). Physiologische Korrelate affektiver Störungen. In D. v. Zerssen & H. J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Gold, P. W., Goodwin, F. K. & Chrousos, G. P. (1988). Clinical and biochemical manifestations of depression. *The New England Journal of Medicine*, 319, 348–353.
- Goldstein, J., Cauter, E. v., Linkowski, P., Vanhoelst, L. & Mendlewicz, J. G. (1980). Thyrotropin nyctohemeral pattern in primary depression. Differences between unipolar and bipolar depression. *Life Sciences*, 27, 1695–1703.

- Hagnell, O., Lanke, J., Rorsman, B. & Öjesjö, L. (1982). Are we entering an age of melancholy? Depressive illnesses in a prospective epidemiological study over 25 years: The Lunby study, Sweden. *Psychological Medicine*, 12, 279–289.
- Hällström, T. (1973). *Mental disorder and sexuality in the climacteric. A study in psychiatric epidemiology*. Stockholm: Akademiförlaget.
- Hällström, T. & Persson, G. (1984). The relationship of social setting to major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 70, 327–336.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23, 56–62.
- Hamilton, E. W. & Abramson, L. Y. (1983). Cognitive pattern and major depressive disorder: A longitudinal study in a hospital setting. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 173–184.
- Hammen, C. & Glass, D. R. (1975). Depression, activity, and evaluation of reinforcement. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 718–725.
- Hautzinger, M. (1980). Probleme der Theoriebildung im Verständnis von Depression. In M. Hautzinger & W. Schulz (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (Band 3). Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.
- Hautzinger, M. (1981). Depression und Kognition. In M. Hautzinger & S. Greif (Hrsg.), *Kognitionspsychologie der Depression*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hautzinger, M. (1983). Kognitive Veränderungen als Folge und nicht als Ursache von Depression. *Zeitschrift für personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie*, 2, 377–387.
- Hautzinger, M. (1984a). Altersverteilung depressiver Episoden in zwei Gemeindestichproben. *Psychiatrische Praxis*, 11, 196–199.
- Hautzinger, M. (1984b). Erkrankungsalter, Dauer und Rezidiv unbehandelter depressiver Episoden. *Nervenarzt*, 55, 275.
- Hautzinger, M. (1984c). Veränderungsverläufe depressiver Symptomatik bei kognitiver Verhaltenstherapie. In M. Hautzinger & R. Straub (Hrsg.), *Psychologische Aspekte depressiver Störungen*. Regensburg: S. Roderer.
- Hautzinger, M. (1985a). Die Beziehung kritischer Lebensereignisse und Depression. *Schweizer Zeitschrift für Psychologie*, 43, 313–330.
- Hautzinger, M. (1985b). Kritische Lebensereignisse, soziale Unterstützung und Depressivität bei älteren Menschen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 14, 27–38.
- Hautzinger, M. (1986). Psychologische Therapieansätze bei Depressionen im Alter. In M. Bergener (Hrsg.), *Depression im Alter*. Darmstadt: Steinkopff.
- Hautzinger, M. (1988). Cognitive therapy with depressed outpatients: A summary of four outcome and process related studies. In C. Perris & M. Eisemann (Eds.), *Cognitive Psychotherapy: An update*. Umea: DOPUU Press.
- Hautzinger, M. (1989a). Antidepressives Bewältigungsverhalten. In M. Wolfersdorf, D. Koppitke & G. Hole (1989). *Klinische Diagnostik und Therapie der Depression*. Regensburg: S. Roderer.
- Hautzinger, M. (1991a). Das Beck Depressionsinventar in der Klinik. *Nervenarzt*, 62, 689–696.
- Hautzinger, M. (1991b). Geschlechtsunterschiede bei Depressionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 39, 219–239.
- Hautzinger, M. (1992). Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven älteren Menschen. *Zeitschrift für Gerontologie*, 25 (6), im Druck.
- Hautzinger, M. (1997). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen* (4. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Hautzinger, M., Bailer, M., Keller, F. & Worrall, H. (1995). *Das Beck-Depressionsinventar* (2. deutschsprachige Aufl.) Bern: Huber.
- Hautzinger, M., Baumgartner, P., Neßhöver, W. & Schmitz, B. (1987). Zeitreihenanalysen kognitiver Verhaltenstherapie bei depressiven Patienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26, 256–263.
- Hautzinger, M. & Greif, S. (1981). *Kognitionspsychologie der Depression*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hautzinger, M. & Herrmann, C. (1981). Ebenen, Möglichkeiten und Probleme bei der Erfassung von Depressionen. In M. Hautzinger & S. Greif (Hrsg.), *Kognitionspsychologie der Depression*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hautzinger, M. & Hoffmann, N. (1979). *Depression und Umwelt*. Salzburg: Otto Müller.
- Hautzinger, M., Hoffmann, N. & Linden, M. (1982). Interaktionsanalysen depressiver und nicht-depressiver Patienten und ihrer Sozialpartner. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 29, 257–274.
- Hautzinger, M., Heckel-Guhrenz, S. (1991). Reaktionen auf depressive und nichtdepressive Selbstdarstellungen depressiver und nichtdepressiver Patientinnen. *Verhaltenstherapie*, 1, 207–211.
- Hautzinger, M., de Jong-Meyer, R., Treiber, R., Rudolf, G. A. E. & Thien, U. (1996). Wirksamkeit Kognitiver Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie und deren Kombination bei nicht-endogenen, unipolaren Depressionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25(2), 130–145.
- Helmchen, H. & Linden, M. (1980). Depressive Erkrankungen. In E. Block, W. Gerok & F. Hartmann (Hrsg.), *Klinik der Gegenwart*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Henderson, S., Byrne, D. G. & Duncan-Jones, P. (1981). *Neurosis and the social environment*. Sydney: Academic Press.
- Henderson, S. C. (1983). Vulnerability to depression. The lack of social support does not cause depression. In J. Angst (Ed.), *The origin of depression: Current concepts and approaches*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Herceq-Baron, R. L., Prusoff, B. A., Weissman, M. M., Di Mascio, A., Neu, C. & Klerman, G. L. (1979). Pharmacotherapy and psychotherapy in acutely depressed patients: A study of attribution patterns in a clinical trial. *Compr. Psychiatry*, 20, 315–325.
- Hirschfeld, R. M. A. & Cross, C. K. (1982). Epidemiology of affective disorders. Psychosocial risk factors. *Archives of General Psychiatry*, 39, 35–46.
- Hobson, J. A., Lydic, R. & Baghdoyan, H. A. (1986). Evolving concepts of sleep cycle generation. From brain centers to neuronal populations. *Behavioral Brain Science*, 9, 371–448.
- Hoffmann, N. (1976). *Depressives Verhalten*. Salzburg: Otto Müller.
- Holsboer, F. (1988). Neuroendokrine Regulation bei affektiven Störungen. In D. v. Zerssen & H. J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Jablensky, A., Milenkov, K. & Temkov, I. (1981). Depressive disorders and depressive symptoms among patients making their first contact with a mental health service. In F. A. Ban, R. Gonzales, A. Jablensky, N. Sartorius & F. E. Vartanian (Eds.), *Prevention and treatment of depression*. Baltimore: University Park Press.
- Jankowsky, D. S., El-Yousef, M. K., Davis, J. M. & Serkerke, H. J. (1972). Cholinergic adrenergic hypothesis of mania and depression. *Lancet*, 2, 6732–6735.
- Jankowsky, D. S. & Risch, S. C. (1986). Adrenergic-cholinergic balance and affective disorders. In A. J. Rush & K. Z. Altshuler (Eds.), *Depression. Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford.

- de Jong, R. (1986). Das Ansprechen auf verhaltenstherapeutisch-kognitive Behandlung bei Untergruppen depressiver Patienten mit einer ungünstigen Prognose. *Verhaltensmodifikation*, 3, 152–168.
- de Jong, R. (1987). *Neurotische Depression und psychologische Therapie*. Frankfurt, Bern: P. Lang.
- de Jong-Meyer, R. (1988). Die verhaltenstherapeutisch-kognitive Beeinflussung affektiver Störungen. In D. von Zerssen & H.J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen* (S.233–242). Berlin: Springer.
- de Jong-Meyer, R. (1992). Der Beitrag psychologischer Konzepte zum Verständnis depressiver Erkrankungen. Überblicksartikel. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 133–155.
- de Jong, R., Ferstl, R. & Henrich, G. (1980). Die Wirkung von Aktivitätsplänen, der Therapie sozialen Verhaltens sowie der Therapie gedanklicher Prozesse bei schwer depressiven Patienten. In M. Hautzinger & W. Schulz (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Bd.3. Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.
- de Jong, R., Hoffmann, N. & Linden, M. (1980). *Verhaltensmodifikation bei Depressiven*. München: Urban & Schwarzenberg.
- de Jong, R., Treiber, R. & Henrich, G. (1987). Therapieverläufe medikamentös und verhaltenstherapeutisch behandelter depressiver Patienten. In W.D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung*. Weinheim: edition medizin VCH.
- de Jong-Meyer, R., Hautzinger, M., Rudolf, G. A. E., Strauss, W. & Frick, U. (1996). Die Überprüfung der Wirksamkeit einer Kombination von Antidepressiva- und Verhaltenstherapie bei endogen depressiven Patienten: Varianzanalytische Ergebnisse zu den Haupt- und Nebenkriterien des Therapieerfolgs. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25(2), 93–109.
- Kammer, D. (1983). Eine Untersuchung der psychometrischen Eigenschaften des deutschen Beck Depressionsinventars. *Diagnostica*, 24, 48–60.
- Kammer, D. & Hautzinger, M. (1988). *Kognitive Depressionsforschung*. Bern: Huber.
- Kanfer, F. H. & Hagerman, S. (1981). The role of self-regulation. In L. P. Rehm (Ed.), *Behavior therapy for depression. Present status and future directions*. New York: Academic Press.
- Kirkegaard, C. & Faber, J. (1981). Altered serum level of thyroxine triiodothyronines and diiodothyronines in endogenous depression. *Acta Endocrinology*, 16, 199–207.
- Kissling, W. (1985). *Lithium as an antidepressant*. Philadelphia: World Congress on biological psychiatry.
- Klerman, G. L., Rounsaville, B., Chevron, E., Neu, C. & Weissman, M. (1978). *Manual for short-term interpersonal psychotherapy (IPT) of depression*. Manuscript. New Haven/CT.
- Kovacs, M., Rush, A. J., Beck, A. T. & Hollon, S. D. (1981). Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 38, 33–39.
- Kuhl, J. & Helle, P. (1986). Motivational and volitional determinants of depression: The degenerated-intention hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 247–251.
- Kupfer, D. J. (1986). The sleep EEG in diagnosis and treatment of depression. In A. J. Rush & K. Z. Altshuler (Eds.), *Depression. Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford.

- Kupfer, D. J., Foster, F. G., Coble, P. A., McPartland, R. J. & Ulrich, R. J. (1978). The application of EEG sleep for the differential diagnosis of affective disorders. *American Journal of Psychiatry*, 135, 69–74.
- Lauer, C. H., Riemann, D. & Berger, M. (1987). Age, REM sleep, and depression. *Sleep Research*, 16, 283.
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression*. New York: Wiley.
- Lewinsohn, P. M., Duncan, E. M., Stanton, A. K. & Hautzinger, M. (1986). Age at onset for non-bipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 378–383.
- Lewinsohn, P. M. & Hoberman, H. M. (1982). Depression. In A. S. Bellack, M. Hersen & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy*. New York: Plenum.
- Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press.
- Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M. & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 251–264.
- Lewinsohn, P. M., Mischel, W., Chaplin, W. & Barton, R. (1979). Social competence and depression. The role of illusory self-perception. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 203–212.
- Lewinsohn, P. M., Youngren, M. A. & Grosscup, S. J. (1979). Reinforcement and depression. In R. A. Depue (Ed.), *The psychobiology of the depressive disorder*. New York: Academic Press.
- Linden, M. (1976). Depression als aktives Verhalten. In N. Hoffmann (Hrsg.), *Depressive Verhalten*. Salzburg: Otto Müller.
- Loosen, P. T. & Prange, A. J. (1982). Serum thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 139, 405–416.
- Luka-Krausgrill, U. (1991). Eine Studie zur Modifikation depressiver Kognitionen durch Kognitive Therapie. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 12, 135–155.
- Lund, R. & Berger, M. (1981). *REM latency and duration in subgroups of depressive disorders*. Cape Cod: Annual meeting of the association of the psychophysiobiological study of sleep.
- Matussek, N. (1978). Neuroendokrinologische Untersuchungen bei depressiven Syndromen. *Nervenarzt*, 49, 569–575.
- Matussek, N. (1991). Katecholamin-Hypothese. In H. Beckmann & M. Osterheider (Hrsg.), *Neurotransmitter und psychische Erkrankungen*. Heidelberg: Springer.
- Matussek, N., Ackenheil, M., Hippus, H., Müller, F., Schröder, H. T., Schultes, H. & Wasilewski, B. (1980). Effect of clonidine on growth hormone release in psychiatric patients and controls. *Psychiatric Research*, 2, 25–36.
- McLean, P. D., Ogston, K. & Gauer, L. (1973). A behavioral approach to the treatment of depression. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 4, 323–330.
- McLean, P. D. & Hakstian, A. R. (1979). Clinical depression: comparative efficacy of outpatient treatments. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 47, 818–836.
- Mendlewicz, J. G. (1985). Genetic research in depressive disorders. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression*. Homewood: the Dorsey Press.
- Miller, R. C. & Berman, J. S. (1983). The efficacy of cognitive-behavior therapies: A quantitative review of the research evidence. *Psychological Bulletin*, 94, 39–53.

- Moore, R. Y. & Bloom, F. E. (1979). Central catecholamine neuron systems: Anatomy and physiology of the norepinephrine and epinephrine systems. *Annual Review of Neurosciences*, 2, 113–168.
- Müller, W. E. (1991). Cholinerge und GABAerge Mechanismen. In H. Beckmann & M. Osterheider (Hrsg.), *Neurotransmitter und psychische Erkrankungen*. Heidelberg: Springer.
- Murphy, G. E., Simons, A. D., Wetzel, R. D. & Lustman, P. J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 41, 33–41.
- Nielsen, J. (1976). The Samsø project from 1957 to 1974. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 69, 519–527.
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*, 101, 259–282.
- Nurnberger, J. L. & Gershon, E. S. (1982). Genetics. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders*. New York: Guilford.
- Perris, C. (1966). A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Suppl. 194, 1–189.
- Peterson, C. & Seligman, M. E. P. (1984). Causal explanation as a risk factor for depression. Theory and evidence. *Psychological Review*, 91, 347–374.
- Popping, P. (1989). *Psychiatrische Genetik*. Heidelberg: Springer.
- Rieger, P. A., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., Blazer, D. G., Hough, R. L., Eaton, W. W. & Locke, B. L. (1984). The NIMH epidemiological catchment area survey program. Historical context major objectives, and study population characteristics. *Archives of General Psychiatry*, 41, 934–941.
- Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787–804.
- Robins, L. N., Helzer, J. E., Croughan, J. L. & Ratcliff, K. (1981). The NIMH-Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics and validity. In J. K. Wing, P. E. Bebbington & L. N. Robins (Eds.), *What is a case? The problem of definition in psychiatric community surveys*. London: McIntyre.
- Roth, M. & Kay, D. W. K. (1956). Affective disorder arising in the senium. Physical disability as an etiological factor. *Journal of Mental Science*, 102, 141–150.
- Roth, M., Gurney, C. & Mountjoy, C. Q. (1983). The Newcastle Rating Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Suppl. 310, 42–54.
- Rötzer-Zimmer, F. T., Nabitz, U., Koch, H., Pflug, B. & Heimann, H. (1984). Neue Ergebnisse zur kognitiven Verhaltenstherapie in der ambulanten Depressionsbehandlung. In H. Heimann & K. Foerster (Hrsg.), *Psychogene Reaktionen und Entwicklungen*. Stuttgart: Fischer.
- Rötzer-Zimmer, F. T., Serra, E., Pflug, B. & Heinemann, H. (1987). Änderungsprozesse in der Depressionsbehandlung: Kognitive Verhaltenstherapie allein und in Kombination mit Pharmakotherapie. In W. D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung*. Weinheim: edition medizin VCH.
- Rubin, R. T. & Poland, R. E. (1983). Neuroendocrine function in depression. In J. Angst (Ed.), *The origin of depression. Current concepts and approaches*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Rush, A. J. & Altshuler, K. Z. (1986). *Depression. Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford.
- Rush, A. J., Beck, A. T., Kovacs, M. & Hollon, S. D. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research*, 1, 17–37.

- Sartorius, N. & Ban, F. A. (1986). *Assessment of Depression*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Sauer, H. & Lauter, H. (1987). Elektrokrampftherapie. *Nervenarzt*, 58, 201–218.
- Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders. A review of supportive evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122, 509–522.
- Schlesser, M. A. (1986). Neuroendocrine abnormalities in affective disorders. In A. J. Rush & K. Z. Altshuler (Eds.), *Depression. Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford.
- Scott, J. (1992). Chronic depression: Can cognitive therapy succeed when other treatments fail? *Behavioural Psychotherapy*, 20, 25–36.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Learned helplessness*. San Francisco: Freeman.
- Siever, L. J. & Davis, K. L. (1985). Toward a dysregulation hypothesis of depression. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1017–1031.
- Simons, A. D., Garfield, S. L. & Murphy, G. E. (1984). The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 41, 45–51.
- Simons, A. D., Murphy, G. E., Levine, J. L. & Wetzel, R. D. (1986). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry*, 43, 43–48.
- Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefit of psychotherapy*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria. Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35, 773–782.
- Steiner, B., Keller, F. & Wolfersdorf, M. (1992). *Katamnese-Studien in der Psychiatrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Steinmeyer, E. M. (1984). *Depression und erlernte Hilflosigkeit*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Steinmeyer, E. M. (1988). Psychologische Modelle der Entstehung affektiver Störungen. In D. v. Zerssen & H. J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Stiensmeyer-Pelster, J. (1988). *Erlernte Hilflosigkeit und Handlungskontrolle*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Strian, F. (1986). Psychophysiologische Differenzierung von Angst und Depression. In H. Helmchen & M. Linden (Hrsg.), *Die Differenzierung von Angst und Depression*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Stuart, E., Kumakura, N. & Der, G. (1984). How depressing life is. Life long morbidity risk in the general population. *Journal of Affective Disorder*, 7, 109–122.
- Surtees, P. G. & Rennie, D. (1983). Adversity and the onset of psychiatric disorders among women. *Social Psychiatry*, 18, 37–44.
- Surtees, P. G., Sashidharan, S. P. & Dean, A. (1986). Affective disorders among women in the general population. A longitudinal study. *British Journal of Psychiatry*, 148, 176–186.
- Sweeny, P. D., Anderson, K. & Bailey, S. (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 974–991.
- Teasdale, J. D., Fennell, M. J., Hibbert, G. A. & Amies, P. L. (1984). Cognitive therapy for Major Depressive Disorders in primary care. *British Journal of Psychiatry*, 144, 400–406.
- Tennant, C. & Bebbington, P. (1978). The social causation of depression: A critique of the work of Brown and his colleagues. *Psychological Medicine*, 8, 565–575.

- Thase, M. E., Kupfer, D. J. & Duane, G. S. (1984). Electroencephalographic sleep in secondary depression. A revisit. *Biological Psychiatry*, 19, 805–814.
- Thompson, L. W., Gallagher, D. & Steinmetz-Breckenridge, J. (1987). Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 385–390.
- van Praag, H. M. (1974). Toward a biochemical typology of depression. *Pharmacopsychiatry*, 7, 281–292.
- van Praag, H. M. (1977). Significance of biochemical parameters in the treatment and prevention of depressive disorders. *Biological Psychiatry*, 12, 101–131.
- Weiss, J. M., Goodman, P. A., Losito, P. G., Corrigan, S., Charry, J. & Bailey, W. (1981). Behavioral depression produced by an uncontrolled stressor. Relation of norepinephrine, dopamine and serotonin levels in various regions of the rat brain. *Brain Research Review*, 3, 167–205.
- Weiss, J. M., Simson, P. G., Ambrose, M. J., Webster, A. & Hoffman, L. J. (1985). *Neurochemical basis of behavioral medicine* (Vol. 1). Greenwich: JAI Press.
- Weissman, M. M. & Boyd, J. H. (1983). The epidemiology of affective disorders. Rate and risk factors. In L. Ginspoon (Ed.), *Psychiatric update. The American Psychiatric Association Annual Review*. Vol. 2 (pp. 406–428 und pp. 531–533).
- Weissman, M. M., Klerman, G. L., Prusoff, B. A., Sholomskas, D. & Padian, N. (1981). Depressed outpatients: Results one year after treatment with drugs and/or interpersonal psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 38, 51–55.
- Wilson, P. H. (1982). Combined pharmacological and behavioral treatment of depression. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 173–184.
- Winokur, G., Cadoret, R. J., Dorzab, J. & Baker, M. (1971). Depressive disease. A genetic study. *Archives of General Psychiatry*, 24, 135–144.
- Wittchen, H. U., Laudig, M., Schramm, E., Mombour, W., Klug, J. & Horn, R. (1986). *Das strukturierte klinische Interview für das DSM-III (SKID)*. Deutschsprachige modifizierte Bearbeitung der amerikanischen Originalversion. Weinheim: Beltz.
- Woggon, B. (1988). Psychopharmakologische Akutbehandlung affektiver Störungen. In D. v. Zerssen & H. J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Youngren, M. A. & Lewinsohn, P. M. (1980). The functional relation between depression and problematic interpersonal behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 333–341.
- Zeiss, A. M., Lewinsohn, P. M. & Munoz, R. F. (1979). Non-specific improvement effects in depression using interpersonal skill training, pleasant activity schedule, or cognitive training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 254–260.
- Zerbin-Rudin, E. (1980). Psychiatrische Genetik. In K. P. Kisker, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömberg (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart* (Bd. I/2). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Zerssen, D. v. (1976). Die Befindlichkeitsskala (BfS) und die Depressionsskala (DS). In D. v. Zerssen & D. M. Koeller (Hrsg.), *Klinische Selbstbeurteilungsskalen aus dem Münchner Psychiatrischen Informationssystem*. Weinheim: Beltz.
- Zerssen, D. v. (1983). Chronobiology of depression. In J. Angst (Ed.), *The origin of depression. Current concepts and approaches*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Zerssen, D. v. (1987). What is wrong with circadian clocks in depression. In A. Halaris (Ed.), *Chronobiology and neuropsychiatric disorders*. New York, Amsterdam, London: Elsevier.

Kapitel 6

Persönlichkeitsstörungen

Peter Fiedler

1 Vorbemerkungen

In der (Klinischen) Psychologie wie in der Psychiatrie gibt es eine lange Tradition der Entwicklung und Erforschung theoretischer Modelle zur Diagnostik, Beurteilung und Klassifikation von Persönlichkeitseigenschaften. Dennoch waren und sind die Methoden der psychologischen Forschungsansätze sehr unterschiedlich zu jenen, die in der Psychiatrie Verwendung finden und fanden. Bis auf wenige Ausnahmen ist die *psychologische* Persönlichkeitsforschung der Psychometrie und einer dimensionalen Klassifikation verpflichtet, die sich – in der Differentiellen Psychologie – zumeist für Persönlichkeitsunterschiede normaler Populationen und den dabei beobachtbaren Normabweichungen interessierte (vgl. Amelang & Bartussek, 1985). Ganz im Unterschied dazu richtet die *psychiatrische* Persönlichkeitsforschung ihr Augenmerk stärker auf die Differenzierung klinisch auffälliger Personengruppen (Patienten mit psychischen Störungen) – zumeist mittels kategorialer Klassifikation. Auffindbare Persönlichkeitsabweichungen sollten sich auf der Grundlage differenzierbarer Merkmale eindeutig beschreiben und benennen lassen, um diese dann in gleichfalls eindeutig voneinander zu trennende Klassen psychischer Störungen und Syndrome sowie möglicher spezifischer Persönlichkeitsstörungen einordnen zu können. Anspruch und Wirklichkeit der kategorialen nosologischen Klassifikation waren bis heute jedoch nur unzureichend Deckung zu bringen (vgl. Bastine, 1990).

Auf Seiten der Klinischen Psychologen bestand gegenüber der klassifikatorischen Feststellung abweichender Persönlichkeitsmerkmale – in der Psychiatrie traditionell unter Begriffen wie „Psychopathien“, „Soziopathien“ oder „Charakterstörungen“ zusammengefaßt – jedoch noch ein weiteres Unbehagen. Unmittelbarer als die Klassifikation spezifischer psychischer Störungen (wie „Agoraphobie“, „Stottern“ oder „Alkoholabhängigkeit“) berührt die diagnostische Festlegung „Persönlichkeitsstörung“ das *Problem der Stigmatisierung*. Es werden nämlich nicht nur einzelne Verhaltensweisen und Erlebensepisoden als „Störung“ bezeichnet, sondern eine diagnostizierte Persönlichkeits-Abweichung bezieht sich immer *auf die Person an sich*. Damit rückt

die Diagnose „Persönlichkeitsstörung“ fast zwangsläufig in den Bereich des moralischen Urteilens und Verurteilens – besonders dort, wo (wie im Bereich der Jurisprudenz) zugleich synonym Begriffe wie „Triebstörung“, „Gewohnheitstäter“, „Hangtäter“ oder ähnliche benutzt wurden und werden. Klinische Psychologen haben sich deshalb seit den sechziger Jahren engagiert und kritisch an Diskussionen um diese sog. *Etikettierungsproblematik* beteiligt, in denen die diagnostisch-definitorische Verquickung der psychischen Gestörttheit einer Person und ihrer möglichen Gesellschaftsschädlichkeit Thema war (zur Entwicklung dieser Diskussion beispielsweise Keupp, 1972, 1976, 1988).

Beides – die methoden-kritischen Einwände gegenüber der kategorialen Diagnostik wie die kritische Diskussion der Etikettierungsproblematik – hat in den vergangenen Jahren erheblichen Einfluß auf die Neugestaltung psychiatrischer Diagnosesysteme genommen. An der Fortentwicklung der beiden wichtigsten Klassifikationssysteme – aktuell: DSM-IV der American Psychiatric Association (1996); ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation (Dilling, Mombour & Schmidt, 1992) – waren dann schließlich auch Klinische Psychologen maßgeblich beteiligt. Die wichtigsten Veränderungen in beiden Systemen betreffen vor allem vier Punkte (insbesondere mit Blick auf die Persönlichkeitsstörungen; vgl. Widiger & Frances, 1985; Saß, 1987):

Erstens: Der Anspruch streng voneinander abgrenzbarer Kategorien wurde fallengelassen und in den Diagnosesystemen durch eine Annäherung an eine sog. *Prototypen-Klassifikation* ersetzt. Diese Art typologischer Systematik folgt Modellüberlegungen, die in der Kognitiven Psychologie als Prototypenmodell der Kategorisierung entwickelt wurden (z. B. Mervis & Rosch, 1981). Die Prototypenperspektive stellt u. a. folgende Anforderungen an eine Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen (vgl. Widiger & Frances, 1985):

- a) Akzeptanz einer *Mehrfachdiagnose*: dies Kriterium ist beispielweise durch die Multiaxialität des DSM (seit 1980) erfüllt; seit dem DSM-III-R (1987) besteht zudem die Möglichkeit, mehrere Persönlichkeitsstörungen bei ein und derselben Person zu vergeben; in der ICD-10 (seit 1991) gilt allgemein das Prinzip der Mehrfachdiagnosen (vgl. unten zur *Komorbidität* im Abschnitt über die *Nosologie*);
- b) die Diagnosekriterien sollten zur Reliabilitätssteigerung *polythetisch* angelegt sein (auch diese Anforderung des Prototypenansatzes gilt als weitgehend erfüllt, als jeweils eine *quantitativ* festgelegte Untergruppe von Kriterien für eine Diagnosebegründung herangezogen werden kann);
- c) die Kriterien sollten *qualitativ* gewichtet sein (diese Anforderung, die in gewissen Grenzen eine *Dimensionierung* der Schwere der Störung ermöglichen soll, wird bisher weder im DSM-IV noch in der ICD-10 ausreichend erfüllt, was auf einen Mangel an substantiellen empirischen Studien mit der Anwendung beider Systematiken zurückgeführt werden kann); schließlich sollten
- d) *prototypische Merkmale* benannt sein, die für das jeweilige Störungsbild als besondere Markierungspunkte gelten (auch dieses Kriterium ist in den neuen Systematiken nur in Ansätzen ausgearbeitet).

DSM wie ICD verzichten inzwischen weitgehend auf Gesamteindrücke und intuitive Erfahrungen des Diagnostikers als Beurteilungsgrundlage. Sie fordern vielmehr eine Beurteilung des Problemverhaltens anhand *konkreter Verhaltensindikatoren* oder *Verhaltensmuster*, die für spezifische Persönlichkeitsstörungen als prototypisch betrachtet werden

(erste systematische Untersuchungen zur Prototypen-Entwicklung im Bereich der Persönlichkeitsstörungen wurden z. B. von Livesley, 1986, 1987, vorgelegt).

Zweitens: Beide Systematiken verwenden den *Störungsbegriff* ohne weitergehende Implikationen in Richtung „Erkrankung“. In den aktuell gültigen Auflagen wurde nicht nur die Kennzeichnung der spezifischen psychischen Störungen als „Neurose“ oder „Psychose“ gestrichen, sondern auch die stigmatisierenden Begriffe „Psychopathie“ und „Soziopathie“ wurden durch den Oberbegriff „Persönlichkeitsstörungen“ ersetzt. Und in den Kriterieninhalten tritt an die Stelle der früheren Kriterienaspekte „Verhaltensdevianz“ bzw. „Gestörtheit bzw. des Leidens der Gesellschaft unter persönlichkeitsbedingten Auffälligkeiten“ ausdrücklich die *Einschränkung der sozialen Kompetenz* der Betroffenen (vgl. Widiger, Frances, Spitzer & Williams, 1988).

Drittens: Früher wurde vielfach versucht, aus den sich wiederholenden Normabweichungen einer Person auf deren innerpsychische Struktur und Psychodynamik als „Charakterstörungen“ zurückzuschließen, die dann als Diagnose ausgegebenen wurden. Die aktuellen Klassifikationssystematiken fordern demgegenüber eine zunächst möglichst theorie- und vorurteilsfreie Orientierung der Diagnostik an objektiv beobachtbaren *interpersonellen Verhaltensmerkmalen* der Betroffenen. Die Ausrichtung der Diagnosekriterien an persönlichkeitsstypischen *Interaktionsmerkmalen* dürfte erheblich zur Verbesserung der Zuverlässigkeit und Validität in aktuellen Forschungsarbeiten über Persönlichkeitsstörungen beigetragen haben (vgl. die Arbeiten in Oldham, 1990).

Insbesondere der letzte Punkt hat erheblichen Anteil an einem gegenwärtig beobachtbaren grundlegenden *Wandel der Bedeutung und Funktion*, die die Persönlichkeitsstörungen innerhalb der Diagnosesysteme einnehmen. Die meisten Autoren betonen inzwischen den Aspekt der *Beziehungsstörungen*. Sie betrachten *Persönlichkeitsstörungen als Störungen der zwischenmenschlichen Interaktion* (z. B. Millon & Everly, 1985; Kiesler, 1986; Benjamin, 1996). Ein Verständnis der Persönlichkeitsstörungen als „Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens“ ermöglicht in besonderer Weise die Beachtung der Stigmatisierungsproblematik, als eine (ätiologie-)theoretische Konzeptualisierung der individuellen Persönlichkeits-*Entwicklung* nur als zwischenmenschliche und damit zugleich als sozio-kulturelle und sozial-gesellschaftliche Entwicklungspsychologie akzeptierbar wird (hierzu insbesondere: Fiedler, 1995).

Dies waren und sind die Gründe, die in den vergangenen Jahren auch Klinische Psychologen bewogen haben, ihre Vorbehalte gegenüber den psychiatrischen Klassifikationssystemen aufzugeben, vielmehr aktiv an ihrer Verbesserung mitzuarbeiten (vgl. z. B. Beck, Freeman u. a. 1993; Costa & Widiger, 1993; Schmitz, Fydrich & Limbacher, 1996; Turkat, 1996). Dieser veränderten Einstellung folgend ist auch die nachfolgende Darstellung der Persönlichkeitsstörungen an den aktuell gültigen Systematiken (DSM-IV und ICD-10) ausgerichtet.

2 Kennzeichnung der Persönlichkeitsstörungen

In den Diagnosesystemen werden Persönlichkeitsstörungen als wiederholt beobachtbare, persontypische Interaktionseigenarten beschrieben, die als unflexibel und sozial als wenig angepaßt gelten können. Die Diagnose sollte jedoch erst dann gestellt werden, wenn sich die zwischenmenschlichen Beziehungsstörungen in der Weise extremisieren, daß die berufliche und private Leistungsfähigkeit der Betroffenen erheblich beeinträchtigt ist und wenn diese Beeinträchtigungen möglicherweise zu subjektiven Beschwerden führen. Üblicherweise lassen sich die typischen Verhaltensmuster bereits in der Kindheit und Jugend beobachten. Dennoch sollte die Störungsdiagnose erst nach einer längeren Zeit der Personentwicklung ab dem frühen Erwachsenenalter erfolgen. Für Störungen des Sozialverhaltens im Kindes- und Jugendalter stellen sowohl die ICD-10 wie das DSM-IV eigene Klassifikationsrichtlinien bereit.

2.1 Zur Außenperspektive in der Diagnostik: die sog. *Ich-Syntonie* der Persönlichkeitsstörungen

Die wiederholt beobachtbaren Eigenschaften des erwachsenen Menschen sind zumeist Ausdruck eines für ihn charakteristischen Lebensstils, mit dem er die jeweiligen Lebensanforderungen und zwischenmenschlichen Beziehungen mit Sinn zu füllen versucht. Anhand der zumeist höchst individuellen Eigenarten, mit denen sich Menschen interpersonell engagieren (oder auch nicht), kann man rückschließen, welches persönliche Verhältnis zur *eigenen* Person und zu *anderen* Personen angestrebt und vermieden wird. – Persönlichkeitsstörungen gehören als Persönlichkeitseigenarten zur Person dazu, weshalb zunächst *nicht* zu erwarten sein dürfte, daß ein Mensch *sich selbst* die Diagnose einer „gestörten Persönlichkeit“ gibt. *Nur die Außenperspektive* der Bezugspersonen oder die eines professionellen Diagnostikers erlaubt in den meisten Fällen die Schlußfolgerung einer „gestörten Persönlichkeitsentwicklung“.

Das Phänomen, daß Persönlichkeitsstörungen aus der Eigenperspektive nicht unmittelbar als störend, abweichend oder normverletzend erlebt werden und als solche bei sich selbst schwer diagnostizierbar sind, bezeichnet man als *Ich-Syntonie* der Persönlichkeitsstörungen (Fiedler, 1995). Die Ich-Syntonie verdeutlicht, daß die interpersonellen Probleme der Betroffenen auf Verhaltensweisen beruhen, die diese Menschen als Person kennzeichnen. Sie werden von den Betroffenen als zu sich zugehörig erlebt. Im Unterschied dazu werden die meisten anderen psychischen Störungen und Syndrome (wie beispielsweise die phobischen oder affektiv-depressiven Störungen) als *ich-dyston*, eben als nicht zu sich zugehörig erlebt, weshalb sich die Betroffenen von diesen Störungen gern wieder frei machen würden.

Da die Diagnose „Persönlichkeitsstörungen“ zunächst zumeist aus der Außenperspektive heraus gestellt wird, erfolgt sie verständlicherweise immer in einem Kontext persönlicher, zwischenmenschlicher wie auch wissenschaftli-

cher Streitfragen und gesellschaftlicher Konfliktzonen. Denn das Festsetzen von Grenzen und eine klare Einigung über die Eigenarten dessen, was in legitimer Weise als „*abnorme Persönlichkeit*“ bezeichnet werden kann, ist nach wie vor unzureichend – wenn nicht gar unmöglich. In Abhängigkeit von ständigen Veränderungen in kulturellen und gesellschaftlichen Kontexten ist sie zudem ständigen Wandlungen unterworfen und immer in der Gefahr, einer gewissen Willkür zu unterliegen. Dieses *Dilemma des kontinuierlichen Übergangs* der Klassifikation und Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen gilt es immer im Auge zu behalten, will man den Menschen, die als „persönlichkeitsgestört“ diagnostiziert werden, nicht Unrecht tun (hierzu Fiedler, 1996b).

2.2 Beschreibung der spezifischen Persönlichkeitsstörungen

Nachfolgend sollen die wichtigsten Kriterien der einzelnen Störungsbilder aufgelistet werden, so wie sie weitgehend übereinstimmend oder zumindest recht ähnlich im DSM-IV und in der ICD-10 dargelegt sind. Angesichts des recht unterschiedlichen Forschungsstandes zu den einzelnen Störungsbildern differieren die Typisierungen hinsichtlich Detailliertheit und Spezifität. Obwohl es sich bei den meisten Kriterien um Merkmale der zwischenmenschlichen Interaktion handelt, die sich aus der Außerperspektive erschließen, setzen einige Kriterien einen Bezug zur Innenperspektive der Betroffenen voraus. Wir haben deshalb nachfolgend den Versuch unternommen, die diagnostischen Kriterien hinsichtlich dieser beider Perspektiven zu systematisieren, auch wenn sich diese Einteilung nicht immer zwingend durchhalten läßt. Die Beschreibung der Störungen erfolgt unter ergänzender Bezugnahme auf die Kriterien beider Diagnosesysteme, wobei der jeweilige inhaltliche Bezug durch (DSM) für das DSM-IV und (ICD) für die ICD-10 deutlich gemacht wurde (zur genaueren Diagnosebestimmung ist die Orientierung an den Kriterien eines der beiden Systeme unerlässlich; vgl. Fiedler, 1995).

2.2.1 Paranoide Persönlichkeitsstörung

Der Begriff „paranoide Persönlichkeitsstörung“ hat sich ab der Mitte dieses Jahrhunderts gegenüber einer Reihe unterschiedlicher Bezeichnungen durchgesetzt, die früher von „Pseudoquerulanten“ (Kraepelin, 1903–1904), über „expansive Persönlichkeiten“ (Kretschmer, 1921) und „fanatische Persönlichkeiten“ (Schneider, 1923) bis zu „querulatorische Persönlichkeiten“ (noch bei Schulte & Tölle, 1977) reichten. In der *Außenperspektive* stellen sich die Betroffenen als streitsüchtige Menschen dar mit einem scheinbar unangemessenen Beharren auf eigenen Rechten (ICD). Sie sind mißtrauisch und haben eine starke Neigung, Erlebtes umzudeuten, indem neutrale oder freundlich gemeinte Handlungen anderer als feindselig oder verächtlich mißdeutet werden (ICD). Die Loyalität und Glaubwürdigkeit von Freunden oder Mitarbeitern kann grundlos in Zweifel gezogen werden (DSM). Der gezeigte Groll gegen andere kann lange Zeit bestehen bleiben; verletzend Äußerungen oder erhaltene Beleidigungen werden von den Betroffenen nur schwerlich vergeben (DSM). Diese Persönlichkeitszüge werden aus einer *Innenperspektive* verständlich, in der sich die Betroffenen als höchst empfindsam gegenüber Zurückweisung und Zurücksetzung darstellen. Es ist eine Empfindsamkeit, die zugleich mit einem

überhöhten Selbstwertgefühl in Verbindung mit ständiger Selbstbezogenheit einhergehen kann (ICD). Aus gleichem Grund vertrauen sich die Betroffenen nur sehr zögernd anderen Menschen an, aus scheinbar ungerechtfertigter Angst, Mitteilungen und Informationen könnten gegen sie verwendet werden (DSM). In beiden Systemen ist die Neigung zu pathologischer Eifersucht als mögliches Kriterium angeführt.

Das Mißtrauen oder die Überempfindlichkeit der Menschen mit paranoider Persönlichkeitsstörung können prädisponierend für die Entwicklung einer *wahnhaften Störung* oder *Schizophrenie des paranoiden Typus* sein (vgl. z. B. Parnas, Schulsinger & Mednick, 1990). Die Diagnose der wahnhaften Störung bzw. Schizophrenie ist dann zu stellen, wenn anhaltende psychotische Symptome wie Wahnphänomene oder Halluzinationen auftreten, die bei der paranoiden Persönlichkeitsstörung üblicherweise nicht festgestellt werden können. Bei einzelnen Personen sind bei gegebener Komorbidität jedoch beide Diagnosen zu stellen.

2.2.2 Schizoide Persönlichkeitsstörung

Die Konzeptentwicklung dieses Störungsbildes war lange Zeit eng mit der Erforschung der Schizophrenie verknüpft (heute nicht mehr; vgl. unten: *schizotypische Persönlichkeit*). So vermutete bereits Bleuler (1922; 1937) ein Kontinuum von schizoidem Charakter (innerhalb normaler Grenzen) über eine latente bis hin zur exazerbierten Schizophrenie mit ihren typischen Denkstörungen und klaren sozialen Dysfunktionen. Im Lichte der bis heute vorliegenden Forschungsergebnisse gibt es nun einerseits gewisse Hinweise, daß zwar (mit den früheren Kriterien) als schizoid diagnostizierte Eltern mit einer geringfügig gegenüber Nichtbetroffenen erhöhten Wahrscheinlichkeit Kinder haben, die als Erwachsene an einer Schizophrenie erkranken. Andererseits erlaubt (heute) die Befundlage zur Voraussage einer späteren Schizophrenie aus einer früh diagnostizierten Schizoidie keine eindeutigen Prognosen (Siever, 1981, vgl. unten: *schizotypische Persönlichkeitsstörung*).

Als Hauptmerkmale der schizoiden Persönlichkeitsstörung werden eine Gleichgültigkeit gegenüber sozialen Beziehungen und eine eingeschränkte emotionale Erlebnis- und Ausdrucksfähigkeit angesehen (DSM). Aus der *Außenperspektive* fällt auf, daß sich die Betroffenen fast ausschließlich Unternehmungen aussuchen, die sie allein unternehmen können. Entsprechend besitzen sie keine engen Freunde und Vertraute (DSM). Auf Kritik oder Lob erfolgt zumeist überhaupt keine oder nur eine geringe Reaktion (ICD; DSM). Dem entsprechen – als *Innenperspektive* – ein Unvermögen zum Erleben von Freude (Anhedonie; ICD) und – unter Berücksichtigung des Alters – wenig Interesse an sexuellen Erfahrungen mit einer anderen Person (ICD; DSM), weiter eine übermäßige Vorliebe für Phantasie und in sich gekehrte Zurückhaltung (ICD). Vielfach zeigt sich ein deutlicher Mangel im Erkennen und Befolgen gesellschaftlicher Regeln (ICD). Andererseits können einige Betroffene durchaus zu hohen beruflichen Leistungen dort fähig sein, wo sie ihre Tätigkeit in sozialer Isolierung ausführen (DSM).

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß sich Persönlichkeitsmerkmale, die früher der schizoiden Persönlichkeitsstörung zugerechnet wurden, heute in der 1980 mit dem DSM-III eingeführten *schizotypischen Persönlichkeitsstörung* wiederfinden (vgl. nachfolgend).

2.2.3 Schizotypische Persönlichkeitsstörung

Dieses Störungsbild findet sich lediglich im DSM-IV unter den Persönlichkeitsstörungen. In der ICD-10 wurde es als *schizotype Störung* dem Bereich der Schizophrenie zugeordnet. Die Begriffsetzung geht ursprünglich auf Rado (1953) zurück, der die Bezeichnung „schizotypisch“ für Personen verwendete, die zwischen der Schizophrenie und der Normalität stehen.

zotyp“ als griffige Kennzeichnung für „schizophrener Genotyp“ vorschlug. Die Einführung des Störungsbildes ist das vorläufige Ergebnis der jetzt annähernd 100 Jahre währenden Suche nach personspezifischen Prädiktoren für eine spätere Erkrankung an der Schizophrenie.

Immer wieder waren früh beobachtbare, auffällige Personmerkmale bei Menschen berichtet und untersucht worden, die in ihrem späteren Leben an einer Schizophrenie erkrankten. Sie waren mit vielfältigen Etiketten belegt worden (z. B. als „schizoide Persönlichkeit“, „latente Schizophrenie“, „larvierte Schizophrenie“, „Borderline-Schizophrenie“, „Borderline-Störung“); oder sie wurden einem sogenannten „Schizophrenie-Spektrum“ zugeordnet (vgl. Süllwold, 1983). Wesentliche Vorarbeiten zur Aufklärung von Schizoidie, Schizophreniespektrum und Borderline-Persönlichkeitsstörung entstammen den sog. *high-risk*-Studien, in denen u. a. Kinder schizophrener Eltern seit Geburt wiederholt untersucht werden (vgl. Rosenthal, Wender, Kety, Welner & Schulsinger, 1971; Kety, Rosenthal, Wender & Schulsinger, 1971; Parnas et al., 1990).

Spitzer und Endicott (1979; auch Spitzer, Endicott & Gibbon, 1979) führten im Vorfeld der Entwicklungsarbeiten zum DSM-III eine letztlich grundlegende Untersuchung zur differentialdiagnostischen Differenzierung im Spektrum schizophrenienaher Diagnosen und Konzepte durch. In beiden Diagnosesystemen geht man seither davon aus, daß die *schizotyp(isch)e (Persönlichkeits-)Störung* einen Teil des „genetischen Spektrums“ (ICD) der Schizophrenie verkörpert. In der ICD-10 wurde sie genau deshalb als *schizotype Störung* dem Syndrombereich der Schizophrenie zugeordnet.

In den Hauptmerkmalen dominiert demnach als *Innenperspektive* eine mögliche Prodromalsymptomatik der Schizophrenie, die teilweise auch als Bewältigungsversuch dieser unterschwellig wirkenden Grundsymptomatik verstehbar wird: Beziehungsideen, paranoide Ideen, bizarre, phantastische Überzeugungen bis hin zu einem autistischen Versunkensein (ICD); seltsame Glaubensinhalte und magisches Denken, wie z. B. der Aberglaube, Glaube an Hellseherei, Telepathie oder der „sechste Sinn“ (DSM); das Spüren einer nicht tatsächlich vorhandenen Kraft (DSM); gelegentliche Gefühlsstörungen und Depersonalisations- und Derealisationserleben (ICD); schließlich eine extreme soziale Ängstlichkeit, die sich – wie bei der Schizophrenie – in sozialen Situationen findet, in denen der Betroffene mit ihm nicht vertrauten Personen konfrontiert wird (DSM). Unter einer *Außenperspektive* dominiert ein seltsam anmutendes, exzentrisches und eigentümliches Verhalten und die Tendenz zum sozialen Rückzug; es gibt zumeist wenig soziale Bezüge, keine engen Freunde und Vertraute (DSM, ICD); die Betroffenen machen einen eher spröden und unnahbaren Eindruck und erwidern selten Gesten und Gesichtsausdrücke wie Lächeln oder stilles Grüßen (DSM).

2.2.4 Dissoziale Persönlichkeitsstörung

Das ICD-Konzept der „dissozialen Persönlichkeitsstörung“ unterscheidet sich nicht nur in der Bezeichnung vom DSM-Konzept einer „antisozialen Persönlichkeit“, auch in den Kriterien gehen beide Systeme deutlich auseinander – wobei das DSM-Konzept ausdrücklicher auf kriminelle Handlungen als einer beobachtbaren Konsequenz dieser Persönlichkeitsstörung abhebt. Dies hängt u. a. damit zusammen, daß die gewohnheitsmäßige Kriminalität im Zentrum der früheren (angloamerikanischen) Forschungsarbeiten zur „Psychopathie“ bzw. „Soziopathie“ in der Psychiatrie wie in der Psychologie gestanden hat (vgl. u. a. Amelang, 1986; Eysenck, 1977; 1980; Saß, 1987). Die aktuellen DSM-Kriterien sind weiter durch grundlegende Arbeiten von Cleckley (1941) und Robbins (1966; 1978) beeinflusst worden. Als Hauptmerkmal der antisozialen Persönlichkeitsstörung finden sich

im DSM-IV deshalb zuvorderst „ein andauerndes Muster der Nichtachtung und Verletzung sozialer Rechte anderer Menschen spätestens seit dem 15. Lebensjahr“ (wobei in jedem Fall verlangt wird, daß bereits im Kindesalter eine auffällige Störung des Sozialverhaltens beobachtbar gewesen ist). Weitere DSM-Merkmale antisozialer Persönlichkeiten sind ein Unvermögen zum Einhalten sozialer Normen, fehlendes Wahrheitsempfinden, Reizbarkeit und Aggressivität bis hin zu Schlägereien und Handgreiflichkeiten, ständige Verantwortungslosigkeit und fehlendes Schuldbewußtsein.

Nicht alle Kriminellen sind antisoziale Persönlichkeiten. Folglich wäre es differentialdiagnostisch wichtig, zwischen den persönlichkeitsbedingten *versus* den nicht-persönlichkeitsbedingt dissozial-kriminellen Handlungen zu unterscheiden. Die DSM-Merkmale von v.a. kriminellen bzw. rechtsverletzenden Handlungen antisozialer Persönlichkeiten gelten zwar als besonders reliabel. Sie bergen jedoch das Problem in sich, beide Aspekte zu vermengen. Auch der vorgeschlagene Weg, dieses Problem über die entwicklungspsychologische Rückbindung vorliegender Dissozialität auf die Zeit vor dem 15. Lebensjahr in den Griff zu bekommen, findet nicht ungeteilte Zustimmung (vgl. Frances, 1980; Saß 1987). Alternativen stammen u. a. von Hare (1980; 1985) und Millon (1981). Beide haben schon sehr lange Zeit empfohlen, nicht die kriminellen Handlungen selbst, sondern die ihnen zugrundeliegenden *persönlichkeitsbedingten Handlungs-, Erlebens- und Interaktionsmuster als Trait-Merkmale* der Betroffenen zur Diagnostik zu benutzen.

Diesen Vorschlägen wurde bisher lediglich in der ICD-10 entsprochen, weshalb heute der WHO-Klassifikation für die klinische Diagnose einer dissozialen Persönlichkeit der Vorzug gegeben werden sollte: Als wesentliche Kriterien führt die ICD-10 u. a. an: Unbeteiligtsein gegenüber Gefühlen anderer; Mangel an Empathie; sehr geringe Frustrationstoleranz; Unfähigkeit zum Erleben von Schuldbewußtsein und zum Lernen aus Erfahrung, besonders aus Bestrafung; Neigung, andere zu beschuldigen; vordergründige Rationalisierungen für das eigene, soziale Konflikte provozierende Verhalten anzubieten; niedrige Schwelle für aggressives Verhalten; andauernde Reizbarkeit.

2.2.5 Borderline-Persönlichkeitsstörung

Der Borderline-Begriff wurde durch Stern (1938) in die psychoanalytische Konzeptbildung zur Kennzeichnung schwerer Charakterstörungen im Übergangsbereich von Neurose und Psychose eingeführt. Eine Arbeit von Knight (1953), die den Begriff wieder aufnahm, gilt zurecht als „Trendsetter“, als sie eine unvorhersehbare Flut von Nachfolgepublikationen auslöste, die nach wie vor ihren Höhepunkt noch nicht erreicht hat (vgl. Rohde-Dachser, 1989). In dem Maße, wie sich der Borderline-Begriff durchsetzte, wuchs die Vielgestaltigkeit der psychoanalytischen Konzepte, die mit ihm verbunden wurden. Es ist im wesentlichen der Konstanz und Gründlichkeit zu verdanken, mit der Kernberg von Anfang auf die Entwicklung des Borderline-Konzeptes Einfluß nahm, daß der inflationäre Boom konzeptueller Arbeiten in den siebziger Jahren deutlich zurückging.

Mit einer von ihm vorgenommenen Akzentuierung in Richtung Persönlichkeitsstörung und Charakterstruktur hatte Kernberg (seit 1967) dem begriffsinhärenten Mißverständnis vorzubeugen versucht, die sog. „Grenzfälle“ schwankten zwischen neurotischer und psychotischer Symptomatik. Nach seiner Auffassung komme es bei Borderline-Patienten nur unter extremer Belastung, unter Drogeneinfluß oder im Verlauf ungünstiger therapeutischer Prozesse zu kurzzeitigen psychotischen Episoden. Da die Realitätskontrolle der Patienten jedoch zumeist erhalten bliebe oder kurzfristig wieder herstellbar sei, sei eine *Abgrenzung zur Psychose* eindeutig gegeben. Der *Unterschied zur Neurose* liege im wesentlichen darin, daß die beobachtbaren neurotischen Symptome erheblichen Intensitäts-

schwankungen unterlägen und in ihrer Ausgestaltung auf eine für Neurosen ungewöhnliche Weise fluktuierten (Kernberg, 1967; 1971; 1975). Für die Aufnahme der Borderline-Persönlichkeitsstörungen in die psychiatrischen Diagnose-Systeme ausschlaggebend waren einerseits die Entwicklung (halb-)standardisierter Interviewverfahren, die eine reliable Erhebung der Borderline-Störung erlauben (vgl. Gunderson, 1984; Kernberg, 1977) sowie andererseits die oben erwähnten Versuche einer differentialdiagnostischen Abgrenzung der Borderline-Symptomatik von den Merkmalen der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (Spitzer & Endicott, 1979).

Das DSM-IV beschreibt als wesentliche Merkmale der Borderline-Persönlichkeitsstörung ein Muster von Instabilität im Bereich der Stimmung, der zwischenmenschlichen Beziehungen und des Selbstbildes. In der *Außenperspektive* dominieren instabile, zugleich intensive zwischenmenschliche Beziehungen, innerhalb derer sich die engeren Interaktionspartner mit einem häufigen Wechsel zwischen den beiden Extremen der Überidealisierung und Abwertung konfrontiert sehen. Übermäßige, starke Wut und die Unfähigkeit, Wut kontrollieren zu können, wechseln mit Phasen extremer Zuneigung und liebevoller Hingebung. Bei Zurückweisungen und Trennungsankündigung enger Bezugspersonen sind Suiziddrohungen, -ankündigungen oder -versuche häufig. Phasen extremer Stimmungsschwankungen dauern gewöhnlich nur wenige Stunden, in eher seltenen Fällen einige Tage. Schließlich ist ein Verlust der Impulskontrolle mit potentiell selbstschädigenden Aktivitäten beobachtbar. Aus der *Innenperspektive* finden sich vor allem Instabilitäten im affektiven Bereich, Stimmungsschwankungen zwischen einem positiv gestimmten „Hochgefühl“ bis hin zu Depressionen, Reizbarkeit oder Angst. Die genannten Identitätsstörungen können sich auf das Selbstbild beziehen, auf Unsicherheiten im Bereich der Sexualität, auf langfristige Lebensziele und Berufswünsche wie auf persönliche Wertvorstellungen. Vielfach liegt ein chronisches Gefühl der Leere und Langeweile vor und ein verzweifelter Bemühen, ein reales Alleinsein zu verhindern (Angst vor dem Verlassenwerden).

In der ICD-10 ist der sog. *Borderline-Typus* einer von zwei Unterformen der dort so bezeichneten *emotional instabilen Persönlichkeitsstörung*, wird ansonsten jedoch ähnlich wie im DSM-IV beschrieben. Die zweite Form wird als *emotional instabile Persönlichkeitsstörung, impulsiver Typus* bezeichnet und meint Personen, deren mangelnde Impulskontrolle zu gewalttätigem und bedrohlichem Verhalten führt. Diese Kategorie entspricht der sog. „*intermittierend explosiblen Störung*“, die im DSM-IV auf der Achse I der Syndromgruppe der *Störungen der Impulskontrolle* zugerechnet wird. Die Zuordnung der vor allem bei Männern beobachtbaren episodenhaft und spontan auftretenden Aggressivität und Gewalt zum Bereich der Persönlichkeitsstörungen, geht auf Einflüsse der europäischen Psychiatrie auf die Entwicklung der ICD zurück. Vor allem in deutscher Psychiatrie-Tradition war der persontypische, explosible Impulskontrollverlust immer schon als Persönlichkeitsstörung aufgefaßt und mit Begriffen wie *reizbare, explosible* und *aggressive Persönlichkeit(störung)* belegt worden (vgl. Saß, 1987; zu Diagnostik und Konzept der *intermittierend explosiblen Störung* als Störung der Impulskontrolle, vgl. auch Fiedler & Mundt, 1996; Fiedler, 1996 c).

2.2.6 Histrionische Persönlichkeitsstörung

In beiden Diagnosesystemen wurden die inzwischen als zu theorielastig und diffus geltenden Begriffsetzungen „Hysterie“, „hysterische Neurose“ und „hysterische Persönlichkeit“ gestrichen und im Bereich der Persönlichkeitsstörungen durch „*histrionische Persönlichkeitsstörung*“ ersetzt („*Histrione*“ war die griechische Bezeichnung für einen Schauspieler im antiken Rom). Die aktuelle Kriteriensetzung betont ausschließlich interpersonell auf-

fälligen Eigenarten der Betroffenen. Aus der *Außenperspektive* findet sich eine Dramatisierung bezüglich der eigenen Person, theatralisches Verhalten, übertriebener Ausdruck von Gefühlen (ICD) sowie ein Verlangen nach aufregender Spannung und nach Aktivitäten, in denen die betreffenden Personen im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehen (ICD). Sie imponieren mit einem übertrieben impressionistischen Sprachstil, der keine Details kennt (DSM). Und sie verlangen ständig von anderen Bestätigung, Anerkennung und Lob (DSM). Eher aus der *Innenperspektive* folgt aus einem Ausbleiben von Anerkennung eine erhöhte Kränkbarkeit (ICD) und ein Unwohlsein in Situationen, in denen die Betroffenen nicht im Mittelpunkt stehen (DSM). Weitere typisierende Merkmale sind eine auffällige Egozentrik und fehlende Bezugnahme auf andere (ICD), rasch wechselnde und oberflächliche Emotionen (DSM) und eine übertriebene Sorge um Äußeres (DSM). Frustration durch Belohnungsaufschub wird schwer ertragen (DSM).

Kritisch vorgebracht wurde, daß die jetzigen Merkmale – wie schon bei der „Hysterie“ – zu sehr auf typisch weibliche Verhaltensstereotype abgestellt seien, obwohl es durchaus männliche Entsprechungen gäbe (etwa im Sinne eines „dandy“- bzw. „machohaften“ Verhaltensmusters; Widiger et al. 1988). In jüngeren Forschungsarbeiten über familiäre Zusammenhänge und Ursachen der Persönlichkeitsstörungen wird wiederholt die Vermutung geäußert, daß es sich bei der (eher weiblichen) histrionischen Persönlichkeitsstörung und der (eher männlichen) dissozialen Persönlichkeitsstörung um geschlechtstypische Ausformungen ein und der selben Grundstruktur (Prädisposition) handeln könne (vgl. Cloninger, Reich & Guze, 1975; Lilienfeld, VanValkenburg, Larntz & Akiskal, 1986).

2.2.7 Narzißtische Persönlichkeitsstörung

Dieses Störungsbild wurde erstmals in das DSM-III übernommen und, jeweils leicht revidiert, bis zum DSM-IV fortgeschrieben. In der ICD-10 wird diese Persönlichkeitsstörung (noch) *nicht* als eigene Kategorie geführt. In der psychoanalytischen Tradition der theoretischen und klinischen Konzeptbildung zum Narzißmusproblem orientiert sich die Kriteriensetzung im DSM-IV an den Phänomenbeschreibungen zur sog. Objekt-Beziehungstheorie Kernbergs (1975; 1976) und seiner Nachfolger (vgl. Rohde-Dachser, 1986).

Nach dieser Auffassung handelt es sich bei der *Borderline*-Persönlichkeitsstörung um die schwerere Störung eines zum Menschen üblicherweise zugehörigen gesunden Narzißmus (Störung der Identität und des Selbstwertgefühls). Die in der *Borderline*-Störung auffindbaren fluktuierenden Selbstwert- und Identitätsprobleme werden als das Ergebnis traumatischer Interaktionserfahrungen in den ersten, für die Entwicklung eines gesunden Selbstwertgefühls wesentlichen Lebensjahren betrachtet. Die *narzißtische Persönlichkeitsstörung* verweist nun nach Kernbergs Auffassung auf eine besondere Form der im weiteren Reifungsprozeß erworbenen, wenngleich *vereinseitigten* Fähigkeit zur persönlichen Bewältigung früher Interaktionstraumatisierungen, und zwar in Richtung auf eine *Überidealisierung des eigenen Selbst*. Aus diesem Grund seien die für die *Borderline*-Störung typischen, extremen Selbstwertdiffusitäten bei der narzißtischen Persönlichkeitsstörung nicht gegeben, weil eine überhöhte Selbsteinschätzung („pathologisches Größen-Selbst“) eine darunter liegende *Borderline*-Struktur verdecke. Diese Betrachtung der narzißtischen Persönlichkeitsstörung als Spezialfall der *Borderline*-Persönlichkeitsstörung ist jedoch in der Psychoanalyse umstritten (vgl. Kohut, 1971; 1977). Dennoch ist die aktuelle DSM-Kriteriensetzung von den Vertretern dieser Theorieperspektive deutlich beeinflusst worden.

In der *Außenperspektive* wird die narzißtische Persönlichkeitsstörung im DSM-III-R vor allem durch ihre Überempfindlichkeit gegenüber Kritik beschrieben, auf die die Betrof-

fenen in aller Regel mit Wut oder Scham reagieren. Sie nutzen zwischenmenschliche Beziehungen aus, um mit Hilfe anderer eigene Ziele zu verfolgen. Und sie verlangen ständige Aufmerksamkeit und Bewunderung. Eher aus einer *Innenperspektive* erschließbar ist das dominierende Muster von Großartigkeit und ein übertriebenes Selbstwertgefühl. Die Betroffenen scheinen ständig beschäftigt mit Phantasien grenzenlosen Erfolges, Macht, Glanz, Schönheit oder idealer Liebe. Im Vergleich zu anderen sind sie innerlich stark mit Neidgefühlen beschäftigt. Dem entspricht schließlich ein auffälliger Mangel an Empathie. – Diese Kriterien sind zunächst auf deutliche Kritik gestoßen, weil sich die valide Zuordnung einer Person zu diesem Störungsbild vor allem über eine genaue Kenntnis der *Innenperspektive* vornehmen läßt, die sich möglicherweise erst im Verlauf einer therapeutischen Behandlung erschließt (Bursten, 1982; Widiger et al., 1988). Mit Hilfe standardisierter Interviews ließ sich die Diagnose zwischenzeitlich jedoch an Patienten mit unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungen als recht zuverlässig absichern (vgl. Gunderson & Ronningstam, 1991).

2.2.8 Selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung

Die deutsche Übersetzung „selbstunsicher-vermeidend“ als Störungsbezeichnung dürfte die Gesamtheit der Merkmale, die den Betroffenen zugeschrieben werden, besser repräsentieren, als die im DSM-IV benutzte Bezeichnung „*avoidant personality disorder*“. Die ICD-10 benutzt mit „*ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung*“ eine gleich beide Aspekte betonende Kennzeichnung. Aus der *Außenperspektive* fallen selbstunsichere Personen durch einen angstbetont eingeschränkten Lebensstil auf und durch ihre Neigung, bestimmte Risiken und Aktivitäten wegen der von ihnen erlebten Bedrohlichkeit chronisch zu vermeiden (ICD). Insofern gehen sie kaum enge Beziehungen ein, sofern sie nicht sicher sind, akzeptiert zu werden (DSM). Sie vermeiden soziale und berufliche Aktivitäten, bei denen enge zwischenmenschliche Kontakte geknüpft werden müssen. Sie können z. B. Beförderungen ablehnen, durch die höhere soziale Anforderungen erwartbar wären (DSM). In der Folge von Zurückweisung und Kritik erfolgt zumeist deutlicher Rückzug (ICD). In der *Innenperspektive* zeigen sich andauernde und umfassende Gefühle von Angespanntheit und Besorgtheit, eine gewohnheitsgemäße Befangenheit sowie Gefühle von Unsicherheit und Minderwertigkeit (ICD). In Gesellschaft zeigen sie sich zurückhaltend, in ständiger Angst, etwas Unpassendes oder Dummes zu sagen oder eine Frage nicht beantworten zu können (DSM).

Soziale Unsicherheit und soziale Angst gehören mit dem zugehörigen Forschungsbereich der sozialen Kompetenz zu den bestuntersuchten Störungsbereichen in der Klinischen Psychologie (bereits: Eisler, 1976; Bellack, 1979). Es muß jedoch kritisch gesehen werden, daß bis in die achtziger Jahre hinein – u. a. wegen der eingangs erwähnten Vorbehalte der klinischen Psychologen gegenüber der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen – nur selten zwischen sozialer Phobie und selbstunsicherer Persönlichkeit differenziert wurde. Dies hat sich deutlich geändert, nachdem im DSM-III von 1980 erstmals diese diagnostische Kategorie eingeführt wurde. Eines der Hauptprobleme liegt gegenwärtig noch in einer erheblichen Kriterienüberlappung von selbstunsicherer Persönlichkeitsstörung und sozialer Phobie (Turner et al., 1986; 1989; 1991). Die differentialdiagnostische Unterscheidung läßt sich – von der Möglichkeit der Komorbidität einmal abgesehen – am besten über folgende Merkmale vornehmen (Fiedler, 1995): Die *soziale Phobie* bezieht sich zumeist auf eng umschriebene Situationen, während die ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung auf unterschiedlichste soziale Bereiche und Anforderungen ausgedehnt ist. Die Entwicklung der Persönlichkeitsstörung reicht bis in Kindheit zurück, während die Entwicklung der sozialen Phobie zumeist aus gut erinnerbaren traumatisierenden Erlebnissen in später Jugend oder im Erwachsenenalter hervorgeht. Die soziale Phobie dürfte eindeuti-

ger *ich-dyston* erlebt werden, während sich viele Verhaltensmuster der selbstunsicheren Persönlichkeit eher als *ich-synton* darstellen.

2.2.9 *Dependente Persönlichkeitsstörung*

„Dependente Persönlichkeitsstörung“ ist die Bezeichnung des DSM. In früheren ICD-Versionen wurde die Dependenz als ein Merkmal der sog. „*asthenischen*“ Persönlichkeitsstörung untergeordnet; in der ICD-10 findet sich neuerlich eine Nebenordnung in der damit dem DSM angeglichenen Kennzeichnung „*abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung*“. Aus der *Außenperspektive* dominiert bei den Betroffenen ein Muster von abhängigem und unterwürfigem Verhalten, das sich in der Unfähigkeit ausdrückt, alltägliche Entscheidungen allein treffen zu können (DSM). Neben der Überlassung der Verantwortung für wichtige Bereiche des Lebens an andere findet sich zugleich eine Unterordnung eigener Bedürfnisse unter die anderer Personen, zu denen eine Abhängigkeit besteht (ICD). Die Betroffenen pflichten anderen stets auch dann bei, wenn sie diese im Unrecht sehen (DSM). Als Motiv (*Innenperspektive*) ergibt sich zumeist, nicht abgewiesen zu werden (DSM). Es bestehen Ängste vor Verlassenwerden und ein ständiges Bedürfnis, sich des Gegenteils zu versichern (ICD). Alleinsein bereitet vielfach sehr unbehagliche Gefühle (ICD). Die Betroffenen fühlen sich am Boden zerstört oder hilflos, wenn enge Beziehungen in die Brüche gehen (ICD, DSM). Insgesamt mangelt es grundsätzlich an der Bereitschaft, berechnete Eigeninteressen gegenüber anderen anzusprechen oder gar durchzusetzen (ICD, DSM). Eine gute Übersicht über psychologische Forschungsarbeiten zur Dependenz gibt Bornstein (1993).

Die Diagnose wird am häufigsten bei Frauen gestellt. Versuche, typisch männliche Merkmale der Dependenz zu entwickeln (z. B. das scheinbar männlich-selbstsicher vorgetragene, kontinuierliche Einfordern von Unterstützung) haben bislang keine Akzeptanz finden können. Dies geschah zumeist mit dem Hinweis darauf, daß geschlechtstypische Persönlichkeitsstörungen durchaus Sinn machten (Kass, Spitzer & Williams, 1983).

2.2.10 *Zwanghafte Persönlichkeitsstörung*

Die Diagnose der zwanghaften Persönlichkeitsstörung (in der ICD-10: „*anankastische (zwanghafte) Persönlichkeitsstörung*“) wird in psychiatrischen Kontexten nicht sehr häufig vergeben. In der *Außenperspektive* der Störung findet sich häufig ein Nichterfüllen von (beruflichen) Aufgaben und Anforderungen durch Streben nach Perfektion (DSM). Die übermäßige Gewissenhaftigkeit und unverhältnismäßige Leistungsbezogenheit geschieht häufig unter Vernachlässigung von Vergnügen und zwischenmenschlichen Beziehungen (ICD). In einigen Fällen kann die Gewissenhaftigkeit soweit gehen, daß sie in eine Besorgtheit oder Starrheit gegenüber allem einmündet, was Moral, Ethik oder Wertvorstellungen betrifft (DSM). Im privaten Bereich kommt vielfach die Unfähigkeit hinzu, sich von verschlissenen oder wertlosen Dingen zu trennen, selbst wenn diese für die Betroffenen keinerlei Gefühlswert mehr besitzen (DSM). Die sich auf eine *Innenperspektive* beziehenden Kriterien verweisen auf eine große Unentschlossenheit der Betroffenen, einen Zweifel und eine übermäßige Vorsicht als Ausdruck einer tiefen persönlichen Unsicherheit (ICD). Daraus resultiert zumeist ein Perfektionismus und das Bedürfnis nach ständiger Kontrolle und peinliche Sorgfalt, was vielfach zu einem Verlust des Überblicks über allgemeine Situationen führen kann (ICD). Entscheidungen werden vermieden oder hinausgezögert, weil sich die Betroffenen nicht über die Prioritäten klar werden können (DSM). Zugleich findet sich ein Widerwille dagegen, anderen Tätigkeiten zu überlassen, aus der Überzeugung, daß diese nicht korrekt ausgeführt werden (DSM).

Die zwanghafte Persönlichkeitsstörung wird als häufiges Charaktermerkmal von Menschen mit Zwangsstörungen angesehen (vgl. das Kapitel über Zwänge i. d. B.), auch wenn diese Sichtweise heute nicht mehr haltbar ist (vgl. Pollak, 1979). Die klassifikatorische Zuordnung der Zwangsstörungen zu den Angststörungen verweist auf einige Besonderheiten, die differentialdiagnostisch zu beachten sind. Die Zwangsstörung basiert zumeist auf einer phobischen Grundsymptomatik. Die für die Diagnose einer Zwangsstörung maßgeblichen Leitsymptome der Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, die von den Betroffenen zugleich als *ich-dyston* erlebt werden, gehören *nicht* zum Merkmalsbereich der zwanghaften Persönlichkeitsstörung, die zudem zugleich eher *ich-synton* gelebt wird. Nur in seltenen Fällen ist es sinnvoll, beide Diagnosen zu vergeben. Eine zwanghafte Persönlichkeitsstörung wird andererseits häufiger bei Patienten mit somatoform-hypochondrischen bzw. affektiven Störungen beobachtet.

2.2.11 Passiv-aggressive (negativistische) Persönlichkeitsstörung

Bei dieser Störungskategorie handelt es sich um eine typisch US-amerikanische Besonderheit. Trotz der Kontinuität, mit der die passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung in den verschiedenen DSM-Version zu finden war, ist ihr selbst im aktuellen ICD-10 der WHO der Platz einer eigenen Störungsgruppe verwehrt geblieben. Wegen dieser Zurückhaltung wurde die „passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung“ im aktuellen DSM-IV in den Anhang „verbannt“, um sie erneut einer gründlichen Erforschung zu unterziehen.

Die DSM-Kriterien der passiv-aggressiven Persönlichkeitsstörung rücken den passiven Widerstand der Betroffenen in Mittelpunkt, sich grundsätzlich wesentlichen Anforderungen in persönlichen, sozialen und beruflichen Bereichen zumeist indirekt und mit passiven Mitteln zu widersetzen. Einem zunächst gewählten psychoanalytischen Verstehenshintergrund folgend wurde unterstellt, daß durch diese Passivität eine latente Aggressivität zum Ausdruck gebracht werde, die sich gelegentlich auch durch spontane Kritik und Wut Bahn brechen kann, die von den Interaktionspartnern gewöhnlich als situationsunangemessen erlebt wird. In der *Außenperspektive* dominieren mürrische, reizbare und streitsüchtige Interaktionsmuster, wenn Anforderungen an die Betroffenen herangetragen werden, die sie selbst nicht tun möchten. Im Extrem können diese in eine unmäßige Kritik und Verachtung ausarten, insbesondere gegenüber Autoritätspersonen. Aus der *Innenperspektive* findet sich häufig die Überzeugung, Tätigkeiten besser ausüben zu können als andere. Auch besteht eine deutliche Neigung, nützliche Ratschläge anderer zur Steigerung der Produktivität als unberechtigte Kritik an der eigenen Kompetenz zurückzuweisen. Für die subjektive Weltsicht kennzeichnend sind häufig eine pessimistische Sicht der Zukunft und ein Mangel an Selbstvertrauen (weshalb sie im DSM-IV auch noch als „negativistische Persönlichkeitsstörung“ bezeichnet wird).

3 Epidemiologie und Nosologie

3.1 Häufigkeit und Verteilung

Bis in die achtziger Jahre hinein werden die unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungen in epidemiologischen Studien zumeist als eine Gruppe zusammengefaßt. Erst mit Neufassung der Kriterien im DSM-III (1980) gibt es die Möglichkeit, weltweit vergleichbare Studien durchzuführen. Entsprechend ist die Bereitschaft angestiegen, in diesem Bereich zu differenzieren, um genauere Angaben zur Häufigkeit und zur Verbreitung einzelner Störungsbe-

reiche machen zu können. Dennoch sind epidemiologische Studien noch selten, in denen die Störungsbilder insgesamt und differentiell einschlägig erfaßt werden.

Frühere Studien kommen – mit wenigen Ausnahmen – recht übereinstimmend zu Prävalenzraten zwischen 5 bis 10 Prozent für das Vorhandensein von Persönlichkeitsstörungen in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen und Kulturkreisen: Bremer (1951) fand in Norwegen 9,4 %; Essen-Möller (1956) in Schweden 6,4 %; Langner und Michael (1963) in den USA 9,8 %; Ausnahme: Nielsen und Nielsen (1977) in Dänemark 2,4 % (die Erhebungen wurden jeweils an mehr als 1000 Personen durchgeführt).

Erste Hinweise auf eine Verteilung der unterschiedlichen Störungsbilder lassen sich fünf Prävalenzstudien entnehmen, die in den vergangenen Jahren mit unterschiedlichen Erhebungsinstrumenten durchgeführt wurden (Fragebögen und Fremdratings; vgl. Tabelle 1). Ohne hier allzu sehr auf die Details dieser Studien einzugehen, können grob zusammengefaßt folgende Aussagen gemacht werden (vgl. Einzelheiten zu den einbezogenen Studien bei Fiedler, 1995):

Unbehandelte Prävalenz: In diesen Studien scheinen sich die o.g. frühen allgemeinen Prävalenzraten weitgehend zu bestätigen (5 bis 10 Prozent diagnostizierbare Persönlichkeitsstörungen in unbehandelten Stichproben). In den Feldstudien sind die Störungsbilder mit den höchsten Prävalenzraten die schizotypische, die dependente und die zwanghafte Persönlichkeitsstörung. Beim Vergleich der Ergebnisse von Fragebogenerhebungen (Selbstbeurteilungen) mit Interviews (Fremdratings) sind vor allem die dependente und die zwanghafte Persönlichkeitsstörung auffallend abweichend. Eine dependente Persönlichkeitsstörung wird vom Diagnostiker weniger gut erkannt, kommt in der Selbsteinschätzung

Tabelle 1
Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen (mittlere %-Angaben der u. a. Studien)

Persönlichkeitsstörungen	unbehandelte Prävalenz	behandelte Prävalenz
paranoid	0,4–0,8	2,4– 5,9
schizoid	0,4–0,9	1,8– 2,8
schizotypisch	0,7–5,6	1,1– 3,5
dissozial/antisozial	0,2–3,0	0,2– 1,8
Borderline	1,1–4,6	3,0–14,5
histrionisch	1,3–3,0	1,6– 7,1
narzißtisch	0,0–0,4	0,2– 1,3
selbstunsicher	0,0–1,3	11,0–16,3
dependent	1,5–6,7	4,5– 8,7
zwanghaft	1,7–6,4	1,8– 4,4
passiv-aggressiv	0,0–3,0	0,2– 5,0

Quellen (Detailanalyse dieser Befunde bei Fiedler, 1995): *unbehandelte Prävalenz:* Reich et al. (1989; 235 Personen, US-amerikanische Kleinstadt); Zimmerman & Coryell (1989; 1990; 697 nicht erkrankte Angehörige schizophrener Patienten; USA); Maier et al. (1992; 452 Personen, Großraum Mainz); *behandelte Prävalenz:* Fydrich et al. (1995; 118 Patienten einer psychosomatischen Fachklinik; Deutschland); Loranger et al. (1994; 716 psychiatrische Patienten; WHO-Studie, weltweit).

zung der Betroffenen deutlich häufiger vor. Die Gewissenhaftigkeit der zwanghaften Persönlichkeit wird weit häufiger von Diagnostikern festgestellt, als die Betroffene diese bei sich selbst einschätzen würden. Beides macht darauf aufmerksam, daß es nach wie vor sinnvoll ist, sowohl in der Forschung wie in der Praxis beide Klassifikationsmöglichkeiten zu nutzen.

Personen, bei denen in Felduntersuchungen bislang die Diagnose der Persönlichkeitsstörung mittels Fremd- und Selbsteinschätzung eindeutig vergeben werden konnte, waren durch eine Reihe weiterer Merkmale auffällig (vgl. z. B. Reich et al., 1989): Sie hatten in der Regel ein niedrigeres Bildungsniveau, und es wurde häufiger eine Alkoholabhängigkeit (bei 19 % vs 0,6 %) festgestellt. Die Verheirateten unter ihnen berichteten öfter über erhebliche Eheschwierigkeiten (29 % vs. 3,5 %).

Behandelte Prävalenz: In den einbezogenen Studien zum Vorkommen der Persönlichkeitsstörungen bei ambulant oder stationär behandelten Patienten mit psychiatrischen und psychosomatischen Störungen finden sich folgende Störungsbilder mit den höchsten Prävalenzraten: die Borderline-, die selbstunsicher-vermeidende, die histrionische und die dependente Persönlichkeitsstörung. In der WHO-Studie (Loranger et al., 1994) zeigte sich, daß die überwiegende Zahl der Persönlichkeitsstörungen in allen teilnehmenden Ländern diagnostiziert wurde und daß es durchaus kulturelle Unterschiede gibt. So wurden beispielsweise in Indien weder die Borderline- noch die selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung diagnostiziert, die in anderen Ländern fast durchgängig die höchsten Prävalenzraten aufwiesen.

3.2 Verlauf

Prospektive Langzeitstudien, die genaue Angaben über Verläufe ermöglichen, liegen u. W. nicht vor. Zwei *Katamnese*-Studien zu den weiteren Krankheitsverläufen psychiatrischer Patienten in der Bundesrepublik (Tölle, 1966; psychiatrische Patienten; Nachuntersuchung durchschnittlich 28 Jahre nach Erstuntersuchung) und in der Schweiz (Müller, 1981; Patienten mit Medikamenten-/Alkohol-Abhängigkeit bzw. forensisch-psychiatrischer Problematik; Nachuntersuchung durchschnittlich 30 Jahre nach Erstuntersuchung) ergaben weitgehend übereinstimmende Befunde:

Die gefundenen Persönlichkeitsstörungen blieben in ihrer jeweiligen Störungsspezifität relativ unverändert, waren im Verlauf der Zeit insgesamt jedoch in ihrer Schwere rückläufig und im hohen Alter der Betroffenen nurmehr sehr abgeschwächt zu finden. Es fanden sich sehr unterschiedliche Verlaufseigenarten, und Suizide kamen bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen auffallend häufig vor. Ungünstige Einflüsse der Persönlichkeitseigenarten auf die Lebensführung zeigten sich insbesondere im Zusammenhang mit extremen Lebensanforderungen und Lebenskrisen.

Tölle (1986) zieht aus den Befunden beider Studien den Schluß, daß die einmal diagnostizierten spezifischen Persönlichkeitsmerkmale zwar bemerkenswert persontypisierend blieben. Andererseits hänge das Ausmaß der Auswirkungen der Persönlichkeitsstörungen auf das Befinden und Erleben der Betroffenen sowie auf die Qualität sozialer Beziehungen deutlich mit den jeweiligen Lebensumständen und mit dem erreichten Lebensalter zusammen. Die gefundene Verminderung des Einflusses der Persönlichkeitsstörun-

gen auf die Lebensführung im späteren Leben entspricht der Beobachtung, daß Persönlichkeitsstörungen im hohen Alter allgemein seltener diagnostiziert werden (vgl. Solomon, 1981). Dennoch dürfte eine sorgsame Abklärung persönlichkeitspezifischer Eigenarten bei älteren Patienten vor allem mit Blick auf psychotherapeutische Vorhaben unverzichtbar bleiben.

3.3 Nosologie

Eine der wichtigsten Eigenarten der Persönlichkeitsstörungen betrifft die Tatsache, daß es sich bei ihnen nicht um eindeutig voneinander abgrenzbare Entitäten handelt. Üblicherweise lassen sich bei ein und derselben betroffenen Person mehrere Persönlichkeitsstörungen finden, wenngleich zumeist bei hervorstechender Dominanz eines Störungsbereiches (vgl. Fiedler, 1995; Fydrich, Schmitz, Dietrich, Heinicke & König, 1996). Und es ist auch weiter nicht ungewöhnlich, daß Personen, die an einer anderen psychischen Störung erkranken (z. B. an einer Depression, Schizophrenie oder Angststörung), zusätzlich die Merkmale einer oder mehrerer Persönlichkeitsstörungen besitzen können. Im DSM ist diesem Phänomen (seit DSM-III) insofern Rechnung getragen worden, als innerhalb dieses multiaxialen Diagnosesystems für die Persönlichkeitsstörungen die Achse II reserviert wurde. Durch die Achsenanordnung wird nahegelegt, im Zusammenhang mit der Diagnose einer spezifischen psychischen Störung auf der Achse I (z. B. bei einer Phobie, Depression, Schizophrenie usw.) zugleich immer die Zusatzdiagnose einer Persönlichkeitsstörung mit in Betracht zu ziehen.

Das gemeinsame Auftreten mehrerer Persönlichkeitsstörungen bei einer Person wie das gemeinsame Auftreten einer spezifischen psychischen Störung und einer Persönlichkeitsstörung wird als *Komorbidität* bezeichnet. Das Komorbiditätsproblem ist in den letzten Jahren zu einem zentralen Forschungsfeld im Bereich psychischer Störungen ausgewachsen. Denn das Vorliegen einer Komorbidität ist von beträchtlicher Bedeutung für das jeweilige Verständnis, die Behandlung und den Verlauf der psychischen Gestörtheit eines Menschen. Das gemeinsame Auftreten kann beispielsweise auf Gemeinsamkeiten oder Unterschiede in der Entwicklung (Ätiologie) der diagnostizierten Störungen verweisen. Und die üblicherweise angezielte Behandlung einer spezifischen Störung (einer Phobie beispielsweise) muß bei Vorliegen einer bestimmten Persönlichkeitsstörung möglicherweise erheblich abgewandelt werden (vgl. Fiedler, 1994).

In den vergangenen Jahren sind eine Vielzahl von Studien zum Komorbiditätsproblem der Persönlichkeitsstörungen durchgeführt worden. *Tabelle 2* zeigt Komorbiditätsraten zwischen Persönlichkeitsstörungen und ausgewählten Störungsbereichen der DSM-Achse I (aus einer Synopse mehrerer Studien aus den Übersichten bei Shea & Hirschfeld, 1993, sowie Fydrich et al., 1996).

Eine Reihe der auffälligen Zusammenhänge erklärt sich gut aus der Phänomologie der untersuchten Störungsbilder (vgl. auch die entsprechenden Kapitel i. d. B.). So gehören

Tabelle 2
Empirische Komorbidität zwischen spezifischen psychischen Störungen und
Persönlichkeitsstörungen in unterschiedlichen Prävalenz-Studien (Auswahl)

Psychische Störungen (gem. DSM-III-R)	davon (%)	Persönlichkeitsstörungen (vorrangige Komorbiditäten)
Schizophrenie	55–70	schizotypisch, Borderline, narzißtisch, dependent
Majore Depression	35–78	dependent, histrionisch, zwanghaft, Borderline, selbstunsicher-vermeidend
Dysthymie	36–57	depressiv, dependent, selbstunsicher-vermeidend
Agoraphobie/Panik	27–63	vermeidend, dependent, histrionisch
Soziale/spezifische Phobie	37–77	selbstunsicher-vermeidend, dependent, narzißtisch
Zwangsstörung	24–69	dependent, vermeidend, narzißtisch, histrionisch (<i>nicht: zwanghaft!</i>)
Somatoforme Störungen	30–52	selbstunsicher-vermeidend, dependent, histrionisch
Eßstörungen	21–95	selbstunsicher-vermeid, dependent, Borderline (Anorexie) Borderline, dependent, selbstunsicher-vermeidend (Bulimie)
Abhängigkeiten	34–72	vermeidend, depressiv, dissozial, Borderline, dependent
Gesunde Kontrollen und Felduntersuchungen	6–13	histrionisch, narzißtisch, zwanghaft, schizotypisch, selbstunsicher

dependente und selbstunsicher-vermeidende Interaktionseigenarten zu den Störungsbeschreibungen von phobischen, Angst- und Panikstörungen dazu (Reich, Noyes & Troughton, 1987) wie sie gleichfalls bei depressiven Patienten zu finden sind (Reich & Noyes, 1987). Daß Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen inzwischen *als besondere Risikogruppe für depressive Erkrankungen* gelten können, deutet sich in einigen Untersuchungen jüngerer Datums an (vgl. Gunderson & Phillips, 1991). Und das sich im Zusammenhang mit der Zwangsstörung findbare Spektrum unterschiedlicher Persönlichkeitsstörungen ist aus der Schwere und Symptomvielfältigkeit, die diese Störung einnehmen kann, durchaus verständlich (Pfohl, Black, Noyes, Coryell & Barrash, 1991).

4 Ätiologie

Zu den einzelnen Störungsbildern liegen inzwischen vielfältige spezifische Ätiologiemodelle vor (vgl. Fiedler, 1995; Millon, 1996). Ihre weitere Ausarbeitung darf als zentrales Anliegen der zukünftigen wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit den Persönlichkeitsstörungen und (angesichts der hohen Komorbiditätsraten) mit den spezifischen psychischen Störungen gelten. Für dieses Kapitel haben wir die nach unserer Auffassung vier wichtigsten Theorienansätze ausgewählt, deren Vertreter zugleich einen Geltungsanspruch für jeweils mehr als ein Störungsbild proklamieren. Der Forschungsstand zur

empirischen Absicherung der vier Ätiologieperspektiven steht noch sehr weit am Anfang. Dies liegt unter anderem daran, daß die systematischen Klassifikationsversuche bis heute starken Veränderungen unterworfen waren. So ist eine weltweit einigermaßen vergleichbare ätiologische Forschung erst durch die weitgehend gelungene Konvergenz von DSM-IV und ICD-10 möglich geworden.

4.1 Biosoziale Lerntheorien

Im Kontext der Versuche, psychische Störungen persönlichkeitspsychologisch zu begründen, hat insbesondere das dimensionale Persönlichkeitsmodell von Eysenck (1952; auch Eysenck & Rachman, 1967) weite Beachtung gefunden.

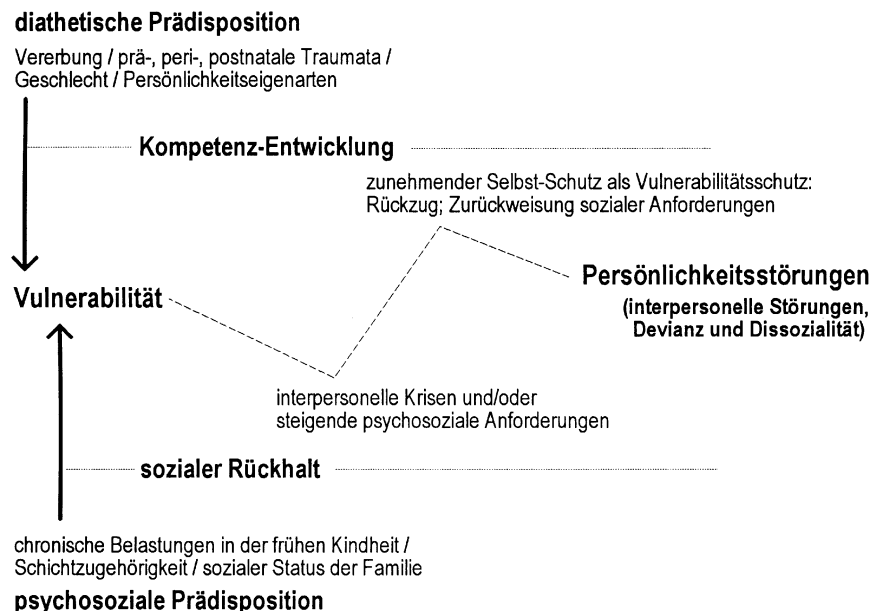
Persönlichkeitseigenschaften werden in diesem Modell auf den sog. Persönlichkeitsdimensionen *Neurotizismus* und *Extraversion-Introversion* eingeordnet, die von Eysenck faktoranalytisch gewonnen wurden. Neurotizismus wird theoretisch mit einer (vererbten) Labilität des autonomen Nervensystems und Extraversion-Introversion mit prädisponierten Funktionseigentümlichkeiten der Retikulärformation (Verschiebung im Erregungs-Hemmungs-Gleichgewicht) in Verbindung gebracht. Letztere soll eine leichtere Konditionierbarkeit der Introvertierten gegenüber den Extravertierten bewirken. In letzter Zeit überprüfte Eysenck (1980) mit dem *Psychotismus* eine weitere Persönlichkeitsdimension, die vor allem bei zur Psychose neigenden Menschen aber auch bei Personen mit Psychopathie stark ausgeprägt sein soll (v. a. bei Menschen mit *primärer* antisozialer Persönlichkeitsstörung, im Unterschied zur *sekundären* Psychopathie, unter der Eysenck persönlichkeitsbedingte Devianzen im Kontext spezifischer [neurotischer] psychischer Störungen zusammenfaßt). – Zur Feststellung von Persönlichkeitsmerkmalen werden mittels Fragebögen (z. B. dem Maudsley Personality Inventory [MPI] oder dem Eysenck Personality Inventory [EPI]) einzelne Persönlichkeitsmerkmale der Patienten abgefragt. Der schließlich ermittelte Gesamtwert soll als *Disposition* der Person und nicht als Zeichen einer akuten psychopathologischen Gestörtheit interpretiert werden (Eysenck & Eysenck, 1968).

Eysenck versuchte die einseitigen biologischen Sichtweisen im medizinischen Krankheitsmodell und die bisher ebenfalls einseitigen Sichtweisen psychosozialer Verstehensansätze in Klinischer Soziologie und Psychologie miteinander zu verbinden. Nach seiner Auffassung erkläre vor allem das Vorliegen personspezifischer *biologischer Prädispositionen* die Unterschiede, warum Menschen im späteren Leben ebenso unterschiedliche psychische Störungen entwickeln. Und er versuchte diese Unterschiede in der je spezifischen *Konditionierbarkeit* von Personen mit seinen Persönlichkeitsdimensionen Extraversion/Introversion, Neurotizismus und Psychotismus aufzuklären. In den sechziger Jahren hat Eysenck dann seine Überlegungen zu einem *Diathese-Streß-Modell* ausgebaut. Mit diesem unterstellt er einer psychisch gestörten Person eine prädispositionelle Verletzlichkeit, die in spezifischen Persönlichkeitseigenarten (in den *traits*) ihren Ausdruck findet, und die eine Vorhersage erlaube, wann eine Person in späteren Streß- und Belastungssituationen in spezifischer Weise psychisch gestört reagiere (z. B. Eysenck, 1977).

Eysencks Persönlichkeitsmodell hat sich in der Klinischen Psychologie wegen der Betonung biologischer Persönlichkeitswurzeln zunächst nicht so recht durchsetzen können. Der Grundgedanke jedoch erfuhr spätestens Ende der siebziger Jahre eine Renaissance, angeregt durch Forschungsarbeiten über die Grundstörungen der Schizophrenie (v. a. durch Zubin & Spring, 1977) sowie durch Untersuchungen über die psychosozialen Ursachen der Depression (v. a. durch Brown und Harris, 1978). Seither gilt das *Vulnerabilitäts- oder Diathese-Streß-Modell* in der klinisch-psychologischen Forschung als einer der wichtigsten Ansätze zur Ätiologiemodellierung schizophrener und affektiv-depressiver Störungen sowie – neuerlich – bei klinisch-psychologischen Versuchen, sich die zwischenmenschlichen Schwierigkeiten und Norm-Abweichungen persönlichkeitsgestörter Personen zu erklären (vgl. *Abbildung 1*). Aus naheliegenden Gründen: Immerhin werden einige der Persönlichkeitsstörungen (wie die paranoide, die schizoide, die schizotypische oder auch die Borderline-Persönlichkeitsstörungen) als mögliche Risikoträger schizophrener, wahnhafter und affektiver Störungen diskutiert und untersucht (vgl. z. B. Süllwold, 1983, sowie oben zu den Störungsbildern).

Dem Diathese-Streß-Modell entsprechend werden die Persönlichkeitsstörungen von einer sogenannten *Vulnerabilität* abhängig gesehen, mit der eine besondere dispositionelle Empfindlichkeit, Labilität oder Verletzlichkeit der Person gegenüber sozialen Anforderungen und Streß gemeint ist (vgl. *Abbildung 1*). Diese Vulnerabilität ist nun einerseits bestimmt durch die *diathetische Prädisposition*. Unter dieser Diathese wird das ungünstige

Abbildung 1
Das Diathese-Streß-Modell zur Erklärung von Persönlichkeitsstörungen (Fiedler, 1995)



Zusammenwirken von Erbeeinflüssen und/oder von prä-, peri-, postnatalen Traumata zusammengefaßt, die dann als diathetische Vulnerabilität die weitere Persönlichkeitsentwicklung präformieren. Bei den meisten Persönlichkeitsstörungen ist die Risikowirkung solcher diathetischer Einflüsse inzwischen nachgewiesen (vgl. Millon, 1996). Andererseits wird die Vulnerabilität bestimmt durch eine psychosoziale Überformung der Diathese. Als Bedingungen einer solchen *psychosozialen Prädisposition* werden vor allem ungünstige familiäre und erzieherische Einflüsse auf die frühkindliche Persönlichkeitsentwicklung beschrieben und untersucht. Markante Ereignisse, die regelmäßig im Zusammenhang mit Persönlichkeitsstörungen gefunden wurden, sind Kindesmißhandlungen, frühe Inzesterfahrungen oder miterlebte kriminelle Gewalttätigkeit eines Elternteils (z. B. Robbins, 1978; Ogata, Silk, Goodrich, Lohr, Westen & Hill, 1990).

Auch das Diathese-Streß-Modell legt es nahe, die Persönlichkeitsstörungen vorrangig als *interpersonelles Problem* aufzufassen (Fiedler, 1995): Die persönlichen Verhaltensweisen der Betroffenen werden als individuelle Eigenarten oder sogar *Kompetenzen* verstehbar, auf psychosoziale Anforderungen, einschneidende Lebensereignisse oder zwischenmenschliche Krisen zu reagieren. Sie lassen sich damit als Teil eines Bemühens begreifen, gegenüber diesen Belastungen und Krisen zu bestehen und/oder die eigene Vulnerabilität zu schützen. Auf der anderen Seite hängt das mögliche Ausmaß der Störungen davon ab, ob und wie die Betroffenen bei ihren Angehörigen oder Mitmenschen Verständnis, Akzeptanz und *sozialen Rückhalt* finden.

Mittels Vulnerabilitäts-Streß-Modell erklärt sich eine episodenhafte Zuspitzung der Persönlichkeitsstörungen unter anderem aus einer *Eskalation bzw. Permanenz interpersoneller Konflikte und Krisen*. Diese selbst haben ihre Ursache häufig darin, daß viele der von den Betroffenen als *Selbstschutz* gewählten zwischenmenschlichen Verhaltensweisen (wie Rückzug aus sozialen Beziehungen oder aggressive Abwehr sozialer Anforderungen) für die Bezugspersonen garnicht als Vulnerabilitätsschutz verstehbar sind. Sie werden vielmehr zumeist als *Verletzung* interpersoneller Umgangsformen interpretiert und fordern deshalb geradezu vermehrt jene Ablehnung, Kritik und Feindseligkeit heraus, vor denen sich die Betroffenen gerade noch zu schützen versuchten.

4.2 Kognitionstheoretische Erklärungsversuche

Eine kognitionstheoretische Analyse der Persönlichkeitsstörungen wurde kürzlich von einer Arbeitsgruppe um Beck vorgelegt (Beck, Freeman u. a., 1995). Die Autorengruppe betrachtet die Persönlichkeitsstörungen zugleich als grundlegend für die meisten spezifischen psychischen Störungen und damit als wesentliche Orientierungsmöglichkeit für die Ableitung therapeutischer Strategien in unterschiedlichen Behandlungskontexten. Auch Beck et al. unterstellen in der Entwicklungspsychologie der Persönlichkeitsstörungen eine genetisch, biologisch und erzieherisch prädisponierte *Vulnerabilität* der Betroffenen. Die Persönlichkeitsstörungen selbst entstehen in ihrer Sicht jedoch durch die Art, wie Menschen ihre Vulnerabilität in zwischenmenschliche

Erfahrungen einbeziehen und wie sie die dabei möglichen Erfahrungen *kognitiv* (subjektiv) strukturieren und verarbeiten.

Viele prädisponiert vulnerable Menschen neigen im Laufe ihrer Entwicklung vermehrt dazu, zwischenmenschliche Gefahrensituationen und Krisen als bedrohlich und gefährvoll zu konzeptualisieren. Sie scheuen – zum Schutz ihrer Vulnerabilität – zunehmend, Risiken einzugehen oder sich überhaupt auf neue Erfahrungen einzulassen. Im weiteren Verlauf werden Erfahrungen durch die bis dahin angelegte kognitive Struktur möglichst „geschützt“ wahrgenommen, d. h. kognitiv nurmehr voreingestellt und damit voreingenommen evaluiert. Neue und vor allem alternative zwischenmenschliche Erfahrungen werden vermieden. Dies führt – ebenfalls im Sinne eines *circulus vitiosus* – dazu, daß die sich wandelnden, sozial und gesellschaftlich angemessenen Umgangsformen nicht oder nurmehr sehr verzögert mitgelernt werden. Persönlichkeitsstörungen sind in diesem Sinne immer auch Ausdruck eines persönlichen Entwicklungsrückstands im Umgang mit sozialgesellschaftlichen Anforderungen. Kommt hinzu, daß die ursprüngliche Vulnerabilität selbst schließlich gar nicht mehr Richtschnur für das persönliche Interaktionsmuster zum Schutz der Verletzlichkeit dient, sondern möglicherweise eine realitätsfern konstruierte vermeintliche Empfindsamkeit („*kognitive Vulnerabilität*“).

Grundlage der (fehleranfälligen) Wirklichkeitsbewertung sind mehr oder weniger starr oder flexibel nutzbare kognitive „Schemata“, mit denen Erfahrungen selektiv oder synthetisierend strukturiert und – im Falle der Persönlichkeitsstörungen – verzerrt werden können. Beck und Kollegen benutzen den Schema-Begriff in Anlehnung an kognitiv orientierte, allgemein-psychologische Ansätze, wie er von Beck bereits zuvor in seinen Arbeiten über Depression und Depressionsbehandlung eingeführt wurde (vgl. das Kapitel über Depressionen i. d. B.). Persönlichkeitseigenarten („*traits*“), die üblicherweise mit Adjektiven wie „dependent“, „arrogant“ oder „extravertiert“ belegt werden, sind in diesem Sinne äußerlich sichtbare Anzeichen einer darunterliegenden, die jeweilige Person typisierenden „kognitiv-schematischen“ Struktur. Generelle persönliche Verhaltensmuster, wie die interpersonelle Abhängigkeit oder Unabhängigkeit eines Menschen, lassen sich so *als Funktion* eines Konglomerats basaler Schemata rekonstruieren.

Beck und Mitarbeiter (1993) schlagen für eine kognitive Analyse der Persönlichkeitsstörungen vor, bei der Rekonstruktion der spezifischen zwischenmenschlichen Interaktionsmuster („*basic strategies*“) persönlichkeitsgestörter Menschen drei kognitive Perspektiven (als Schemata-Muster) zu unterscheiden: (a) die kognitive Sicht der Person über sich selbst („*view of self*“), (b) die kognitive Sicht relevanter anderer Personen („*view of others*“) und (c) damit jeweils zusammenhängende negative Wertungen („*negative beliefs*“). Für die spezifischen Persönlichkeitsstörungen (gem. DSM-III-R) werden von den Autoren typische kognitive Schemata und die von ihnen abhängigen Interaktionsstrategien beschrieben und anhand bisher vorliegender empirischer und konzeptueller Arbeiten begründet. Da empirische Arbeiten zur Bedeutung einer kognitiven Schematisierung für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Persönlichkeitsstörungen bislang kaum vorliegen, bleiben jedoch viele der von den Autoren vorgeschlagenen Erklärungsmuster vorläufig und spekulativ. Ob die hier vorgestellte Theorieperspektive tatsächlich für alle Störungsbilder Geltung beanspruchen kann, muß sich erst erweisen.

4.3 Psychoanalytische Ansätze

Initiiert durch Freuds Schrift über „Charakter und Analerotik“ (1908) werden seit den frühen Schriften von Reich (z. B. 1925) und Alexander (z. B. 1928) in der Psychoanalyse und in ihren neopschoanalytischen Extensionen Persönlichkeitsstörungen zumeist mit dem Begriff der *Charakterneurose* belegt. Seither wird in psychoanalytischen Arbeiten zwischen „neurotischem Charakter“ und den „Symptomneurosen“ unterschieden, als angenommen wird, daß den Charakterneurosen die („autoplastischen“) *Symptombildungen* fehlen (Hoffmann, 1979; 1986). An die Stelle der Symptome sind persönlichkeitspezifische (*ich-syntone*; alloplastische) Auffälligkeiten im interpersonellen Verhalten, im Agieren und Auftreten der Person *gegenüber anderen* sowie im Umgang der Person *mit sich selbst* getreten. Charakterzüge können danach entweder als unveränderte Fortsetzungen der ursprünglichen Triebe (Libido) aufgefaßt werden, als Sublimierungen derselben oder als Reaktionsbildungen gegen sie. Schwere Charakterstörungen werden seit Freud auch als „narzißtische Neurosen“ bezeichnet, ursprünglich, weil die Libido bei diesen Erkrankungen ganz auf das Individuum zurückgezogen betrachtet wird („Überich-Isolierung“; „Gewissenslosigkeit“). Freud selbst war deshalb noch der Meinung, daß narzißtische Störungen einer psychoanalytischen Behandlung nicht zugänglich seien, weil ja das Prinzip der psychoanalytischen Therapie in der Bearbeitung von Übertragung und Widerstand bestehe und folglich da nicht anwendbar sei, wo es mangels libidinöser Energie Objektbesetzung nicht gäbe, folglich Übertragung und Widerstand vermindert seien, wenn nicht gar fehlten.

Innerhalb der theoretischen Weiterentwicklungen in der Psychoanalyse, vor allem Rahmen der aktuelleren „Objektbeziehungstheorie“ steht die Untersuchung der sog. *internalisierten Objektbeziehungen* im Mittelpunkt (d. h. die intrapsychische Repräsentation der gefühlsmäßigen Beziehungen zu den Bezugspersonen). Gefragt wird nach der Bedeutung frühkindlich vermittelter zwischenmenschlicher Erfahrungen für die weitere Persönlichkeitsentwicklung, oder konkreter: nach ihrer überdauernden Repräsentation im Ich bzw. im Selbst, sowie schließlich auch nach der Vermittlung und Wirkung sozialer Normen (als sog. *Introjekte*). Wichtig für das Verständnis der Persönlichkeitsstörungen wird zunehmend eine – sozialisatorisch vermittelte – Verzögerung bei der Entwicklung kognitiv differenzierbarer Selbst- und Objektrepräsentanzen (vgl. Mertens, 1992). Die gestörte Persönlichkeitsentwicklung kommt nach dieser Auffassung früh unter das Regime starrer und unflexibler, die Autonomie einschränkender Introjekte, die das spätere Erlernen neuer, altersabhängiger Handlungsnormen zunehmend erschwert und behindert.

Wesentliche Impulse für das objektbeziehungstheoretische Verständnis von Persönlichkeitsstörungen gehen von Kernberg (1975; 1976) aus. Nach seiner Auffassung bleiben insbesondere bei den sogenannten Narzißmus- und Borderlinestörungen frühe (traumatische) Objektbeziehungen für das spätere Beziehungsverhalten bestimmend, in dem verschiedenste, affektiv diffuse oder konflikthafte Selbst-Objekt-Repräsentanzen erhalten geblieben sind

(vgl. oben zur Typisierung der narzißitischen und Borderline-Persönlichkeitsstörung). Für ihren Umgang mit Beziehungsambivalenzen (insbesondere in der frühen Eltern-Kind-Beziehung) entwickelt die betroffene Person alsbald eine besondere Form des Selbstschutzes (oder auch hier: des Vulnerabilitäts-Schutzes), der für das weitere Leben bestimmend bleibt. Kernberg bezeichnet diese besondere Form der Abwehr als *Spaltung*. Und er erklärt damit die insbesondere in der Borderline-Störung persistierenden affektiven Instabilitäten, die fluktuierenden Symptombildungen, die abrupten Einstellungsverschiebungen und den episodischen Verlust der Impulskontrolle, die so als Selbstschutzmöglichkeit vor potentiell verletzenden Beziehungserfahrungen aufgefaßt werden können (vgl. Rohde-Dachser, 1989). Spätestens mit dieser Theorieextension wird auch das Freudsche Diktum von der Unbehandelbarkeit schwerer Charakterstörungen mittels Psychoanalyse zunehmend aufgegeben.

4.4 Interpersonelle Erklärungsansätze

Abschließend soll kurz eine Theorieperspektive angedeutet werden, die in den vergangenen Jahren einen deutlichen Einfluß auf die Diskussion um die zukünftige Fortentwicklung der Diagnosesysteme bekommen hat, als in ihr Persönlichkeitsstörungen funktional primär als *Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens* aufgefaßt werden (vgl. Benjamin, 1993). Jede Persönlichkeitsstörung hat für sich charakteristische und dysfunktionale interpersonelle Eigenarten, die in besonderer Weise der direkten und damit objektiven Beobachtung zugänglich sind.

Für eine Analyse der Interaktionstypiken persönlichkeitsgestörter Menschen wurden deshalb in den vergangenen Jahren verschiedene Beobachtungsverfahren entwickelt, denen gemeinsam ist, daß sie konzeptuell der Interaktionsvielfalt eine zirkuläre Struktur unterstellen, die sich in sogenannten *Circumplex*-Modellen abbilden läßt (z. B. Leary, 1957; Benjamin, 1976; 1996; Wiggins, 1982; Widiger & Frances, 1985; Kiesler, 1986). Die zwei Hauptdimensionen dieser Circumplex-Modelle kennzeichnen jeweils eine interpersonell bedeutsame *Ambivalenz*, hinsichtlich der sich interaktionell handelnde Personen entscheiden müssen: Einerseits handelt es sich dabei um eine sog. Statusdimension mit den beiden Polen „Autonomie“ versus „Unterwerfung“, andererseits um eine sogenannte Affektdimension mit den Polen „Feindseligkeit“ versus „Zuneigung“.

Diese und ähnliche Modelle zur Abbildung zwischenmenschlicher Interaktionstypiken gehen theoretisch u. a. auf frühe individual-analytische Überlegungen Adlers (1912), auf Ansätze neoanalytischer Autoren wie Horney (1937), Fromm (1941) sowie auf die Arbeiten von H. S. Sullivan (1953) zurück. Insbesondere Sullivans interpersonelle Theorie der Psychiatrie hat in den vergangenen Jahren vor allem empirisch arbeitende Psychoanalytiker (vgl. Anchin & Kiesler, 1982) und kognitiv und interpersonell orientierte Verhaltenstherapeuten (vgl. Safran & Segal, 1990) angeregt, neue Perspektiven für ein interpersonelles Verständnis psychischer Störungen wie auch für den Bereich der Persönlichkeitsstörungen zu erarbeiten (vgl. Benjamin, 1996; Fiedler, 1995).

Die dabei von verschiedenen Autoren eher psychodynamisch oder eher kognitiv-theoretisch ausgeführten Ätiologie-Überlegungen gehen konsensuell

– wie im übrigen auch die drei zuvor dargestellten Ätiologieperspektiven – von einer besonderen Art zwischenmenschlicher Verletzlichkeit (Vulnerabilität) persönlichkeitsgestörter Menschen aus. Aufbauend auf die Überlegungen Sullivans (1953) zu einem allgemein-menschlichen *Grundbedürfnis nach Erhalt der eigenen Selbstsicherheit* ist nun folgender *zwischenmenschlich bestimmter* Bedürfniskonflikt für die *ich-syntone* Qualität der (selbst-schützenden) Interaktionseigenarten persönlichkeitsgestörter Personen verantwortlich (vgl. Fiedler, 1995).

Auf der einen Seite dieses Konfliktes steht *das soziale Bedürfnis nach Sicherheit und Schutz bietenden Beziehungen* (wie zugleich die Bedürfnisse nach sozialer Einbindung, sozialer Geborgenheit, Zuneigung, Nähe und Intimität). Auf der anderen Seite steht *das zwischenmenschliche Bedürfnis nach sozialer Anerkennung* (wie zugleich die Bedürfnisse nach sozialer Einflußnahme, Autonomie, Erfolg und Macht). Beide Bedürfnispole sind nun von ihrer scheinbaren Gegensätzlichkeit her sowohl gefühlsmäßig höchst bedeutsam und *ambivalent*. Ambivalent sind sie unter anderem deshalb, weil sie unmittelbar in ein Spannungsverhältnis gegeneinander geraten können (vgl. Fiedler, 1995):

Je mehr nämlich das Bemühen einer Person in Richtung auf Erfüllung der einen Bedürfnisse gelangt, umso mehr kann der damit möglicherweise verbundene Verlust oder Verzicht der anderen Bedürfnisse erlebt und wahrgenommen werden. Der Wunsch beispielsweise nach Autonomie und Unabhängigkeit wird im Prozeß seiner Durchsetzung (*interpersonell*) die Gefahr entstehen lassen, daß die Interaktionspartner sich zurückziehen, weil sie ein Zuviel an autonomer Einflußnahme als sozial unerwünschten Egoismus ablehnen. Der Wunsch andererseits nach Geborgenheit, Nähe und Intimität wird (kognitiv und gefühlsmäßig) vielfach mit einer Aufgabe von Autonomie und Unabhängigkeit verknüpft. Und in ähnlicher Weise wie auf der gegenüberliegenden Seite können sich (*interpersonell*) unerwünschte soziale Konsequenzen andeuten, zum Beispiel dann, wenn ein Zuviel an sozialer Anpassung als sozial unerwünschter Konformismus ausgelegt wird.

Diese bedürfnistheoretische Beschreibung der zwischenmenschlichen Beziehungskonflikte persönlichkeitsgestörter Menschen legt den Fokus zunächst nur vordergründig auf die *Innerperspektive* der Betroffenen. Bereits angedeutet ist jedoch, daß insbesondere die ätiologietheoretische Rekonstruktion ihrer Entstehung und Aufrechterhaltung eine Entsprechung in den interpersonellen Erlebnissen und Erfahrungen der Betroffenen beinhalten muß. Ebenfalls im Rekurs auf Sullivan (1953) gehen die interpersonell orientierten Forscher nämlich davon aus, daß die mehr oder weniger zeitstabilen und inflexiblen Interaktionsmuster persönlichkeitsgestörter Menschen charakteristischen, um nichts weniger mehr oder weniger stabilen und unflexiblen Interaktionsmustern ihrer jeweiligen Bezugspersonen entsprechen (Safran & Segal, 1990). Dies hat entscheidende Implikationen für die Therapie, als nämlich immer zugleich angestrebt werden sollte, bei der Behandlung der interpersonellen Beziehungsstörungen *auch eine Veränderung der Umgebungsvariablen*, insbesondere des Interaktionsverhaltens der Bezugspersonen in Betracht zu ziehen.

Insgesamt eignen sich die hier angedeuteten Möglichkeiten einer interpersonellen (Bedürfnis-)Konfliktanalyse vor allem zur Diagnose und Bewertung der *aktuellen, direkt beobachtbaren* Beziehungsstörungen persönlichkeitsgestörter Menschen. Inwieweit sich diese Theorieperspektive auch für eine, die *Störungsentwicklung* (Biographie) mit einbeziehende Ätiologie-Modellierung eignet, ist noch weitgehend unklar.

5 Behandlung

Systematische Forschungsarbeiten zur Behandlung der einzelnen Störungsbilder liegen – wegen der erst vor wenigen Jahren erfolgten Neufestlegung der Diagnosekriterien im DSM und in der ICD – nur sehr vereinzelt vor. Dennoch gibt es inzwischen eine Reihe konzeptueller Arbeiten, in denen das vorliegende Wissen um die Behandlungsmöglichkeiten der spezifischen Persönlichkeitsstörungen synoptisch zusammengefaßt wurden; so beispielsweise zur *paranoiden Persönlichkeitsstörung* (Meissner, 1989), zur *schizoiden* und *schizotypischen Persönlichkeitsstörung* (Stone, 1989 a,b), zur *histrionischen Persönlichkeitsstörung* (Chodoff, 1989), zur *narzißtischen Persönlichkeitsstörung* (Adler, 1989), zur *dissozialen Persönlichkeitsstörung* (Dolan & Coid, 1993), zur *Borderline-Persönlichkeitsstörung* (Rohde-Dachser, 1989; Linehan, 1993 a,b), zur *selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörung* (Frances & Widiger, 1989), zur *dependenten* und *passiv-aggressiven (negativistischen) Persönlichkeitsstörung* (Bornstein, 1993; Perry, 1989 a,b) sowie zur *zwanghaften Persönlichkeitsstörung* (Saltzman, 1989).

Insbesondere die angedeutete Komorbiditätsvielfalt der Persönlichkeitsstörungen untereinander und ihr Auftreten im Zusammenhang mit weiteren spezifischen psychischen Störungen macht es erforderlich, zukünftig über die Entwicklung von Behandlungsansätzen für einzelne Persönlichkeitsstörungen hinauszudenken. Deshalb sollen im folgenden vor allem einige allgemeine Behandlungsansätze und Behandlungsgrundsätze angesprochen werden, die über die verschiedenen Störungsbilder hinweg als bedeutsam gelten. Dabei ist zu beobachten, daß die Behandlungskonzepte der Persönlichkeitsstörungen nach wie vor in der Tradition unterschiedlicher Therapieschulen (v. a. der Psychoanalyse oder Verhaltenstherapie) entwickelt und erprobt werden.

Dies geschieht übrigens ganz im Unterschied zu den Behandlungskonzepten bei spezifischen psychischen Störungen. Für letztere sind die Therapieansätze (beispielsweise bei Schizophrenien, Depressionen, Phobien oder Sprechstörungen) in den vergangenen Jahren zunehmend *phänomen-* bzw. *ätiologiespezifisch* ausgerichtet und damit zunehmend Therapieschulen-unabhängig begründet und fortentwickelt worden (Fiedler, 1996 c; vgl. auch die übrigen Kapitel i. d. B.). Eine solche Entwicklung dürfte für die Persönlichkeitsstörungen erst bei einem weiter zunehmendem Konsens über die Störungsdefinition und der davon abhängigen Möglichkeit der Entwicklung störungsspezifischer Ätiologie- und Behandlungs-Modelle für die nächsten Jahre zu erwarten sein.

Das Problem der noch fehlenden empirischen Therapieforchung in diesem Bereich führt dazu, daß keine brauchbaren Indikationskriterien für eine Zu-

weisung der Patienten zu spezifischen Behandlungsverfahren vorhanden sind. In den Behandlungsvorschlägen und Fallbeschreibungen dominiert eindeutig die individuelle Behandlungsform (zumeist als Verhaltenstherapie, als Kognitive Therapie, als Interpersonelle Psychotherapie oder als psychoanalytische Behandlung). Über Erfahrungen mit familien- und paartherapeutischen Behandlungen wurde bisher nur sehr vereinzelt berichtet (vgl. Shapiro, 1989). Das gleiche gilt für gruppentherapeutische Ansätze (vgl. Lescz, 1989).

5.1 Psychoanalytische Behandlungsansätze

Das klassisch psychoanalytische Behandlungssetting (Langzeitbehandlung; Patienten liegen auf der Couch) setzt bei den Patienten in aller Regel ein Vermögen zu Reflexion und Bearbeitung der Psychodynamik psychischer Störungen voraus. Das heißt, Patienten müssen die Regel der freien Assoziation befolgen und über eine gewisse Introspektionsfähigkeit verfügen, um die mit ihrer Störung zusammenhängenden Widerstände und Übertragungsmuster bearbeiten zu können (Liebowitz, Stone & Turkat, 1986). Verständlicherweise gilt das klassische Vorgehen *dann* als *kontraindiziert*, wenn *ichsytone* Persönlichkeitsmerkmale (gekennzeichnet u. a. *durch ein fehlendes Störungsbewußtsein*) dominieren – was bei vielen Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen der Fall ist.

Dieses (seit Freud) bestehende Diktum der prinzipiellen Unbehandelbarkeit von schweren Charakterstörungen wurde nun in dem Maße fallengelassen, als – etwa seit Beginn der fünfziger Jahre – die Bereitschaft psychoanalytischer Forscher zunahm, das klassische Behandlungssetting selbst in Frage zu stellen. Einige Psychoanalytiker begannen damals gar, Settingvorschriften zu verändern, um es störungsspezifischen Anforderungen anzupassen. Es wurde u. a. kritisch gesehen, daß das klassische (regressionsfördernde) Couch-Setting die Wünsche und Phantasien sowie die zwischenmenschliche Verletzlichkeit *zu direkt* ansprechen könnte. Auf diese Weise wird die *ichsytone* Abwehr (d. h. der zwischenmenschliche Selbstschutz) *methodenbedingt* und nur mittelbar störungsbedingt provoziert und verstärkt (d. h. Widerstände, Verleugnung, Abwehr, Aggressionen treten in der Therapie vor allem *methoden- und nicht störungsbedingt* auf). Und diesen Methoden-Bias wollte man durch neue Setting- und Technikvorschriften eliminieren. Zwei Veränderungen wurden aufgrund dieser Erkenntnisse gegenüber dem klassischen Vorgehen vorgenommen:

Einerseits wurde zunehmend versucht, das regressionsfördernde Couch-Setting durch eine *vis-à-vis*-Gesprächssituation zu ersetzen. Ziel war *gleichzeitig*, therapieverlängernde Faktoren auszuschalten, was durch eine zeitliche Begrenzung der Therapie auf durchschnittlich 25 bis 30 Sitzungen erreicht werden sollte. Nach Einführung der Kurzzeittherapie im Sitzen zeigte sich bald (für viele klassisch arbeitende Analytiker etwas überraschend und entsprechend skeptisch betrachtet), daß insbesondere Patienten mit schwereren Per-

sönlichkeitsstörungen von dieser Art stützend-direktivem Vorgehens profitierten und somit nicht von vornherein von der Behandlung auszuschließen waren.

Schließlich führten insbesondere die (im Kontext der psychoanalytischen Theorie der Objektbeziehungen entwickelten Therapieansätze) in den vergangenen Jahren zu einer radikalen Ausdifferenzierung der methodischen Vorgaben. Im Rahmen dieser Ansätze wird der Aufbau einer engen, gut funktionierenden *kooperativen Arbeitsbeziehung*, die persönlichkeitsbedingte Widerstände und Verweigerungen der Patienten nicht durch sich selbst provoziert, *als Voraussetzung* dafür angesehen, die tiefgreifenden Beziehungsdiffusionen persönlichkeitsgestörter Menschen aufzuklären und zu behandeln.

Das Gros psychoanalytischer Arbeiten über eine objektbeziehungstheoretisch begründete Therapie der Persönlichkeitsstörungen war und ist zwar in den vergangenen Jahren eindeutig der Behandlung von *Borderline-Störungen* gewidmet (vgl. Kernberg, 1984; Kernberg, Selzer, Koenigsberg, Carr & Appelbaum, 1989; Rohde-Dachser, 1989). Dennoch liegen bis heute zahlreiche Versuche vor, die Grundgedanken der Objektbeziehungstheorie auf die anderen Persönlichkeitsstörungen zu übertragen. Die dabei entwickelten therapeutisch-technischen Empfehlungen konvergieren in ihren zentralen Annahmen (vgl. Liebowitz, Stone & Turkat, 1986; Stone, 1992) und beinhalten – grob zusammengefaßt – folgende Punkte:

- a) eine – im Unterschied zur klassischen Abstinenzregel – klare, zieltransparente und zugleich hoffnungsvermittelnde Grundhaltung des Therapeuten;
- b) längere, gegenwarts- und realitätsorientierte Verlaufsphasen als stützend-direktive Therapie;
- c) Vermeidung regressionsfördernder, d. h. Selbstschutz, Abwehr und Widerstand provozierender Interventionen durch Behalt des Realitäts- und Gegenwartbezugs;
- d) Förderung der Einsicht auf Seiten des Patienten, daß er – der Patient – wegen der interpersonellen Reziprozität zwischenmenschlicher Konflikte mitverantwortlich für ihre konstruktive Auflösung ist;
- e) wo immer sinnvoll und notwendig: eine psychoedukative Konfrontation der Patienten mit den möglichen Negativfolgen impulsiv-gefährvoller, aggressiver und potentiell selbstschädigender Impulse und Handlungen;
- f) schließlich sind Psychoanalytiker in klinischen Kontexten zumindest bei schweren Persönlichkeitsstörungen (v. a. bei Borderline- und Narzißmusstörungen) dazu übergegangen, für die behandelnden Therapeuten zeitgleich eine kontinuierliche und enge Supervision anzubieten (als „Therapie der Therapeuten“).

Mit Hilfe der Begleittherapie von Therapeuten wird versucht, die Zahl der nach wie vor hohen drop-out-Raten vor allem der Borderline-Behandlungen zu verringern (sie werden in den empirischen Studien der Analytiker immer so zwischen 25 und 60 Prozent angegeben) – sowie die ebenfalls bei etwa bis zur Hälfte der Borderline-Patienten beobachtbaren Verschlechterungen während eines Klinikaufenthaltes (Clarkin, Marziali & Munroe-Blum, 1992). Das Problem der drop-out-Raten und Verschlechterung von Borderline-Patienten während stationärer Behandlung ist jedoch auch in den anderen Therapieformen nach wie vor ein Problem.

5.2 Interpersonelle Therapie

Die interpersonelle Therapie steht konzeptionell zwischen Psychoanalyse und Verhaltenstherapie und ist durch ein sehr strukturiertes, teils psychoedukatives Therapeutenhandeln gekennzeichnet. Zu Beginn einer interpersonellen Therapie von Persönlichkeitsstörungen steht in aller Regel eine sorgsame diagnostische Abklärung der gegenwärtigen zwischenmenschlichen Beziehungsmuster in Konfliktsituationen (vgl. Benjamin, 1993). Dabei werden die aktuellen Schwierigkeiten als kontinuierliche Wiederholung früherer Interaktionsmuster mit den Eltern, Geschwistern, Schulkameraden, jedoch nicht nur in der Kindheit, sondern auch gegenwärtig z. B. mit Arbeitskollegen oder Ehepartnern betrachtet.

In der Interpersonellen Therapie der Persönlichkeitsstörungen stehen entsprechend diese *Interaktionstransaktionen mit anderen Menschen* im Mittelpunkt ihrer Bewertung und Modifikation (Strupp & Binder, 1984; vgl. auch die Arbeiten in Anchin & Kiesler, 1982). Dabei geht es vor allem um die detaillierte Besprechung und Analyse zwischenmenschlicher Beziehungsstörungen in den unterschiedlichsten Lebenszusammenhängen. Im Unterschied zur Psychoanalyse benutzt die interpersonelle Therapie also *nur gelegentlich* die therapeutische Beziehung selbst als Gegenstand der Analyse und Erfahrungsbildung. Der Blick der Therapie richtet sich vorrangig *nach außerhalb* in die alltäglichen Lebensprobleme und Interaktionskrisen der Patienten.

Insbesondere Benjamin (1993) hat das Vorgehen der Interpersonellen Therapie in einer Programmatik therapeutischer Regeln zusammengefaßt, die folgende Teilaspekte enthält:

- a) *Aufbau einer funktionierenden Arbeitsbeziehung*: Patient und Therapeut sollten gemeinsam „auf einer Seite“ (zum Beispiel „gegen“ widrige Lebensumstände oder „gegen“ zwischenmenschliche Krisen) zusammenarbeiten.
- b) *Analyse und Therapie der Interaktionsstörungen*: Es soll die Bereitschaft des Patienten gefördert werden, eigene kritische Interaktionsmuster zu erkennen und zu analysieren. Dabei ist u. a. folgendes beachtenswert: Einsicht ist nur eine Zwischenstufe und kein Ziel der Therapie; und: Therapeuten betonen das Recht von Patienten, sich zu ändern oder auch nicht. Mediär kann dazu dann auch eine konstruktive psychoedukative Aufklärung und Beratung des Patienten durch den Therapeuten (z. B. zu Fragen der Kindererziehung, der Umgangsweise mit anderen Menschen im Beruf) die Einsicht in das eigene Verhalten verbessern helfen. Eine diagnostisch-therapeutische „Familienkonferenz“ (also die Beteiligung der Angehörigen an der Therapie) kann nicht nur das Verständnis, sondern auch die Behandlung der interaktionellen Probleme entscheidend verbessern.
- c) *Unterbindung (selbst-)destruktiver Interaktionsmuster*: Das heißt u. a., daß der Therapeut durchgängig darauf achten sollte, selbstdestruktive und fremdschädigende Aktivitäten anzusprechen und zu unterbinden. Entsprechend kann er gelegentlich die laufende „interpersonelle Therapiestrategie“ in Richtung Krisenintervention (innerhalb der Sitzungen) und gelegentlich Krisenmanagement (außerhalb der Therapieabsprachen) abändern, wenn Suizid- oder Gewaltthemen vorrangig werden. Patienten sollten schließlich direkt darin unterstützt werden, destruktive interpersonelle Bedürfnisse aufzugeben und zu ändern.

- d) *Anregung und Unterstützung beim Erwerb interaktioneller Kompetenzen:* Zum Wiederaufbau befriedigender zwischenmenschlicher Erfahrungen dienen nicht nur therapeutische Gespräche, sondern es werden zur Unterstützung gelegentlich auch Rollenspiele zur Analyse und Einübung sozialer Fertigkeiten eingesetzt.

Nach den vorgelegten Konzeptüberlegungen ist es im Unterschied zur psychoanalytischen Behandlung für die interpersonellen Therapeuten also nicht ungewöhnlich, über Therapiegespräche hinaus weitere Therapiemedien zur Erreichung dieser Zielbereiche einzusetzen (wie z. B. direkte Beratung, der Einsatz von Rollenspielen sowie die Beteiligung von Angehörigen in einer sog. Familienkonferenz).

5.3 Verhaltenstherapeutische Ansätze

Klinische Psychologen und Verhaltenstherapeuten haben sich – wegen ihrer eingangs erwähnten Vorbehalte gegenüber der psychiatrischen Klassifikation – erst in den vergangenen Jahren vermehrt um die Entwicklung spezifischer Programme zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen bemüht (Perry & Flannery, 1989; Turkat, 1996; Limbacher & Schmitz, 1996). Für sie rücken dabei jedoch *nicht* die Persönlichkeitsstörungen als solche in den Mittelpunkt der Behandlung. Sie bevorzugen es vielmehr, in ihren Verhaltensanalysen die spezifischen Interaktionsstörungen und vor allem Interaktionsdefizite zu erfassen sowie deren Abhängigkeiten möglichst detailliert herauszuarbeiten (interpersonelle Auslöser, Folgen und Wechselwirkungen). Konsequenterweise steht denn auch das für die Behandlung komplexer zwischenmenschlicher Beziehungsstörungen inzwischen am besten untersuchte Verfahren im Vordergrund vieler Behandlungsvorschläge: das sog. *Training sozialer Fertigkeiten* (vgl. u. a. L'Abate & Milan, 1985).

Das Training sozialer Fertigkeiten zielt darauf ab, spezifische soziale Kompetenzen und Handlungsmöglichkeiten zu vermitteln, die auf der Grundlage individueller Verhaltensanalysen als defizitär eingeschätzt werden müssen. Dazu gehören u. a. (a) eigene Bedürfnisse auf sozial akzeptierbare Weise auszudrücken sowie (b) die damit zusammenhängenden negativen wie positiven Gefühle; (c) für berechnete Bedürfnisse (öffentlich) einzutreten und diese (d) schließlich partnerbezogen durchzusetzen. Als zentrale therapeutische Medien zum Erwerb und zur Evaluation sozialer Kompetenzen dienen dem Verhaltenstherapeuten vor allem: helfende Instruktionen; die Unterstützung durch geeignete Vorbilder und Modelle; Rollenspiele als wesentliches Agens zur Einübung alternativer Verhaltensweisen und Rollen; das Video-Feedback zur direkten Bewertung und Korrektur neu erprobter Verhaltensweisen; sowie der Einsatz gezielter Hausaufgaben zur Übertragung neugelernter Interaktionsmuster in alltägliche Kontexte. Zur Optimierung der Mediennutzung wird das Training sozialer Fertigkeiten üblicherweise in Therapiegruppen durchgeführt (vgl. Fiedler, 1996 a).

Im Bereich der bisherigen Entwicklung und therapeutischen Erprobung des Trainings sozialer Fertigkeiten wurde von Verhaltenstherapeuten bis Mitte der achtziger Jahre kaum darauf geachtet, ob bei den jeweils behandelten Patienten auch eine Diagnose einer spezifischen Persönlichkeitsstörung gestellt werden konnte. Hauptindikationsbereich war das Vorliegen *komplexer*

Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens, das als solches im Zusammenhang mit vielen spezifischen psychischen Störungen auftritt. Da soziale Angst und Unsicherheit auch bei den Persönlichkeitsstörungen als ein Leitsymptom gelten kann, wurde das Sozialtraining inzwischen als ein Baustein in der verhaltenstherapeutischen Behandlung insbesondere der *dependenten, selbstunsicher-vermeidenden* und *passiv-aggressiven Persönlichkeitsstörung* empfohlen und eingesetzt (Perry & Flannery, 1989; Renneberg, 1996; Vogelsang, 1996). Die vorliegenden Erfahrungen von Kompetenz-Trainings in der Behandlung schizophrener Patienten lassen seine Anwendung im Bereich der *paranoiden, schizoiden* und *schizotypischen Persönlichkeitsstörung* sinnvoll erscheinen (Beispiele in Fiedler, 1996 a).

Das Training sozialer Fertigkeiten wird üblicherweise nur als *ein* Baustein in den Kontext einer ansonsten jedoch deutlich breiter angelegten Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen einbezogen, die sich zugleich auf die weiteren persönlichen Lebensperspektiven und Lebensbezüge der Patienten ausrichtet. Dies schließt in aller Regel ein, wo dies möglich ist, auch Angehörige und Bezugspersonen an einer Therapie persönlichkeitsgestörter Menschen zu beteiligen (z. B. auch im Rahmen von Hausbesuchen der Patienten) – oder aber ein in Gruppen durchgeführtes Social Skills Training in einzelnen Fällen um individuell durchgeführte Verhaltenstherapien zu ergänzen (vgl. die Behandlungsvorschläge bei Turkat, 1990). Als gutes Beispiel für die konzeptuelle Anlage einer solchen *mehrdimensionalen Verhaltenstherapie* kann das bereits in Manualform vorliegende Programm zur Behandlung von Patienten mit *Borderline-Persönlichkeitsstörungen* gelten (Linehan, 1993 a,b).

Beträchtliche Fortschritte deuten sich in den vergangenen Jahren durch die Entwicklung verhaltenstherapeutischer Behandlungsprogramme für die *dissozialen Persönlichkeitsstörungen* an, die wegen der vielfach gegebenen Normstrukturlosigkeit der Betroffenen und der damit einhergehenden Gewaltkriminalität als besonders schwer zu behandeln gelten (vgl. Dolan & Coid, 1993; oder die Arbeiten in Roth, 1987). Es handelt sich dabei zumeist um Ansätze, die ausdrücklich für einen Einsatz im institutionellen Kontext entwickelt wurden (forensische Psychiatrie; sozialtherapeutischer Strafvollzug; vgl. Fiedler, 1992). Bei diesen Verhaltenstherapieprogrammen handelt es sich zumeist um unterschiedliche Formen des systematischen Einübens neuer und zur Impulsivität und spontanen Aggressivität alternativer Handlungs- und Problemlösungsmuster, die in aller Regel ein hochgradig kooperierendes Team gut ausgebildeter Therapeuten voraussetzen (Wong, Slama & Liberman, 1987; Romoff, 1987).

5.4 Kognitiv orientierte Behandlungsansätze

Auch die heute vorliegenden Beiträge der Kognitiven Therapie zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen sind bislang vorrangig an Einzelfällen dokumentiert oder konzeptueller Art (Beck, Freeman u. a., 1993; Young, 1990; Fleming, 1996; Seipel, 1996). Wie die Verhaltenstherapeuten betonen die Ko-

gnitiven Therapeuten die Notwendigkeit sog. *mehrdimensionaler* Therapieansätze. Wichtige Eckpfeiler einer solchen Breitspektrumtherapie sind neben den bevorzugten kognitiven Verfahren und Techniken vor allem die (oben besprochenen) Verhaltens- und Kompetenztrainings der klassischen Verhaltenstherapie wie die dort ebenfalls integrierten therapeutischen Schwerpunktsetzungen in der Familien- und Angehörigenarbeit sowie in der beruflichen Reintegration und Rehabilitation.

Im Unterschied zur klassischen Verhaltenstherapie begründet sich die kognitiv orientierte Therapiegesamtplanung aus einer sorgsam Abklärung der Bedeutung kognitiver Strukturen (Schemata und/oder Werthaltungen) der Patienten für die Entstehung und Aufrechterhaltung persontypischer (ich-syntoner) Interaktionsmuster und Interaktionsstörungen. Führt die frühzeitig in der Therapie vorgesehene kognitiv-behaviorale Problem-Analyse zu dem Ergebnis, daß interpersonelle *Handlungs- und Kompetenzdefizite* für die Aufrechterhaltung der Persönlichkeitsstörungen verantwortlich sind, schlagen die Kognitiven Therapeuten als grundlegende Therapiestrategie ein verhaltensorientiertes Training sozialer Fertigkeiten vor, das um kognitive Strategien sinnvoll ergänzt werden kann. Erst die intrapsychische Dominanz oder eine besondere interpersonelle Präsentation realitätsverzerrender oder handlungsdysfunktionaler kognitiver Werthaltungen oder Strukturen führt zu einer kognitiven Schwerpunktsetzung in der Therapie und zu einer Nebenordnung behavioraler Strategien. Im Regelfall sollte also die Problem-analyse der kognitiven Therapeuten ein sinnvolles Ergänzungsgefüge für verhaltens- und kognitionsorientierte Therapieschwerpunkte begründen (vgl. Freeman, Pretzer, Fleming & Simon, 1990).

Ganz ähnlich wie in den zuvor Therapieansätzen werden der *Aufbau und Behalt einer funktionierenden Therapeut-Patient-Beziehung* für den Erfolg der Behandlung von Persönlichkeitsstörungen als wesentliche Voraussetzung betrachtet. So wird beispielsweise im Behandlungskonzept von Beck und Mitarbeitern (1990) zur prophylaktischen Vermeidung therapeutischer Krisen eine sensible Beachtung der ich-syntonen Vulnerabilitäts- und Selbstschutzeigenarten von Patienten vorgeschlagen. Ein weiterer Grund für eine sorgsame Analyse der therapeutischen Beziehung in der Anfangsphase der Therapie wird in ihrer Bedeutsamkeit für die kognitiv-behaviorale Analyse gesehen: Offene oder verdeckte Widerstände der Patienten gegenüber Veränderung, ihre fehlende oder unzureichende Compliance oder ungünstige Übertragungsmuster gelten für die Autoren als prototypische Merkmale der Persönlichkeitsstörungen. Therapeuten hätten jeweils genau zu untersuchen, ob beobachtbare Erschwernisse im Aufbau einer tragfähigen Arbeitsbeziehung mit dem Patienten wirklich vorrangig in dessen persönlichkeitsbedingten Kooperationsstörungen zu suchen seien, oder ob therapeutische Krisen nicht auch gänzlich anders erklärt werden könnten, wie beispielsweise durch ein ungünstiges oder wenig passendes Setting oder auch durch die Schwierigkeiten der Therapeuten im interaktionellen Umgang mit den jeweiligen Beziehungsstörungen ihrer Patienten.

5.5 Gemeinsamkeiten und Unterschiede

Gemeinsam ist den unterschiedlichen Therapieverfahren wohl vor allem das Ziel: *Nicht* die Persönlichkeitsstörungen selbst sollten behandelt werden, sondern die mit ihnen gegebenen *komplexen Störungen des Beziehungsverhaltens*. Weiter ist gemeinsam: Die Psychotherapie sollte möglichst realitätsorientiert und gegenwartsbezogen sein, und Therapeuten sollten den häufig gegebenen Störungen der Impulskontrolle besondere Beachtung schenken.

Ansonsten gibt es zwischen den schulspezifischen Therapieansätzen *eine Reihe von Unterschieden*, die sich im wesentlichen aus der Unterschiedlichkeit herleiten, mit der die *methodischen Vorgaben* der verschiedenen therapeutischen Ansätze dem Therapeuten *prinzipiell Flexibilität* zugestehen. So sind beispielsweise die Psychoanalyse und die Interpersonelle Therapie strikter auf ein (einsichtsorientiertes) Gesprächssetting festgelegt, als dies in der (kognitiven) Verhaltenstherapie der Fall ist. Letztere – die kognitive bzw. behaviorale Verhaltenstherapie – empfiehlt dem Therapeuten, das therapeutische Vorgehen und Setting den spezifischen Problembereichen und individuellen Möglichkeiten der Patienten anzupassen. Das heißt z. B.: neue Verhaltensmuster oder emotionale Interaktionsstile, die der Patient nicht kennt oder noch nicht beherrscht, direkt einzuüben; oder auch, wenn dies sinnvoll erscheint, den Therapieraum zu verlassen und die Therapie zu Hause bei den Patienten durchzuführen. Diese Settingänderungen erfolgen nicht theorieelos, sondern sie werden jeweils genau mit der individuell begründbaren Ätiologie- und Bedingungsanalyse abgestimmt. In der Konsequenz eröffnet diese *methodische Flexibilität* einige besondere Möglichkeiten, die in den beiden anderen Verfahren nurmehr mediär und zwar *nur dann* erreichbar sind, wenn die Patienten beabsichtigte Verhaltensänderungen auch tatsächlich von sich aus in den Lebensalltag integrieren.

Besonders bedenkenswert für die beiden einsichtsorientierten Therapieverfahren scheint die Notwendigkeit einer intensiven Nachbetreuung zur Transfersicherung und Erfolgsevaluation, wie sie immer schon zur (kognitiven) Verhaltenstherapie als unverzichtbar dazu gehören. Eine solche gezielte Betreuung und Nachuntersuchung durch professionelle Helfer gilt in empirischen Forschungsarbeiten inzwischen als einer der tragfähigsten Erfolgsprädiktoren in der Behandlung jener Patienten, die wegen ihrer persönlichkeitsbedingten Eigenarten bereits wiederholt mit Gesetz und Recht in Konflikt geraten sind. Und dies – das bleibt zu bedenken – betrifft nicht nur Menschen mit dissozialen Persönlichkeitsstörungen, sondern auch viele andere zur Dissozialität und zu Impulskontrollverlusten neigenden Menschen mit anderen Persönlichkeitsstörungen.

Weiterführende Literatur

Beck, A. T., Freeman, A. u. a. (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Fiedler, P. (1995). *Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schmitz, B., Fydrich, T. & Limbacher, K. (Hrsg.). (1996). *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Turkat, I. D. (1996). *Die Persönlichkeitsstörungen. Ein Leitfaden für die klinische Praxis*. Bern: Huber.

Literatur

- Adler, A. (1912). *Über den nervösen Charakter. Grundzüge einer vergleichenden Individualpsychologie und Psychotherapie*. Wiesbaden: Bergmann [Wiederabdruck seit (1972). Frankfurt: Fischer-Verlag].
- Adler, G. (1989). Narcissistic personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2736–2742). Washington DC: APA.
- Alexander, F. (1928). Der neurotische Charakter. Seine Stellung in der Psychopathologie und in der Literatur. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, 14, 26–44.
- Amelang, M. (1986). *Sozial abweichendes Verhalten. Entstehung–Verbreitung–Verhinderung*. Berlin: Springer.
- Amelang, M. & Bartussek, D. (1985). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., revised). Washington, DC: American Psychiatric Association [deutsch: (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R*. Weinheim: Beltz].
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association [deutsch: (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe].
- Anchin, J. C. & Kiesler, D. J. (1982). *Handbook of interpersonal psychotherapy*. New York: Pergamon Press.
- Bastine, R. (1990). *Klinische Psychologie*. (Band 1, 2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer [Neubearbeitung i. V.].
- Beck, A. T., Freeman, A. u. a. (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Bellack, A. (1979). Behavioral assessment of social skills. In A. Bellack & M. Hersen (Eds.), *Research and practice in social skills training* (pp. 75–104). New York: Plenum Press.
- Benjamin, L. S. (1976). Structural analysis of social behavior. *Psychological Review*, 81, 392–425.
- Benjamin, L. S. (1996). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Bleuler, E. (1922). Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 78, 375.
- Bleuler, E. (1937). *Lehrbuch der Psychiatrie* (6. Aufl.). Berlin: Springer [12. Aufl. (1972), neubearbeitet von M. Bleuler (Hrsg.). Berlin: Springer].

- Bornstein, R. F. (1993). *The dependent personality: Developmental, social, and clinical perspectives*. New York: Guilford.
- Bremer, J. (1951). A social psychiatric investigation of a small community in northern Norway. *Acta Psychiatrica et Neurologica, Suppl.* 62, 1–166.
- Brown, G. W. & Harris, T. O. (1978). *Social origins of depression: A study of psychiatric disorders in women*. London: Tavistock.
- Bursten, B. (1982). Narcissistic personalities in DSM-III. *Comprehensive Psychiatry*, 23, 409–420.
- Chodoff, P. (1989). Histrionic personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2727–2736). Washington DC: APA.
- Clarkin, J. F., Marziali, E. & Munroe-Blum, H. (Eds.). (1992). *Borderline personality disorder. Clinical and empirical perspectives*. New York: Guilford.
- Cleckley, H. (1941). *The mask of sanity: An attempt to clarify some issues about the so-called psychopathic personality*. St. Louis: Mosby [5th ed. (1976)].
- Cloninger, C. R., Reich, T. & Guze, S. B. (1975). The multifactorial model of disease transmission: III. Familial relationships between sociopathy and hysteria (Briquets syndrome). *British Journal of Psychiatry*, 127, 23–32.
- Costa, P. T. & Widiger, T. A. (Eds.). (1993). *Personality disorders and the five-factor model of personality*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1992). *Klassifikation psychischer Krankheiten. Klinisch-diagnostische Leitlinien nach Kapitel V (F) der ICD-10* (2. erweiterte Auflage). Bern: Huber.
- Dolan, B. & Coid, J. (1993). *Psychopathic and antisocial personality disorders. Treatment and research issues*. London: Gaskell – The Royal College of Psychiatrists.
- Eisler, R. M. (1976). The behavioral assessment of social skills. In M. Hersen & A. Bellack (Eds.), *Behavioral assessment: A practical handbook* (pp. 369–395). New York: Pergamon Press.
- Essen-Möller, E. (1956). Individual traits and morbidity in a Swedish rural population. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavia, Suppl.* 100, 1–160.
- Eysenck, H. J. (1952). *The scientific study of personality*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1977). *Crime and personality*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1980). Psychopathie. In U. Baumann, H. Berbalck & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie – Trends in Forschung und Praxis* (Bd. 3, S. 323–360). Bern: Huber.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1978). Psychopathy, personality and genetics. In R. D. Hare & D. Schalling (Eds.), *Psychopathic behaviour: Approaches to research* (pp. 197–223). New York: Wiley.
- Eysenck, H. J. & Rachman, S. (1967). *Neurosen – Ursachen und Heilmethoden*. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.
- Fiedler, P. (1992). Psychosoziale Intervention und Anwendungsfelder der Klinischen Psychologie. In R. Bastine (Hrsg.), *Klinische Psychologie* (Band 2, S. 361–409). Stuttgart: Kohlhammer.
- Fiedler, P. (1994). Persönlichkeitsstörung. In H. Reinecker (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen* (S. 95–113). Göttingen: Hogrefe.
- Fiedler, P. (1995). *Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Fiedler, P. (1996 a). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. (1996 b). Psychotherapeutische Ansätze bei Persönlichkeitsstörungen: Gemeinsamkeiten und Unterschiede. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 200–218). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. (1996 c). Dissoziative, vorgetäuschte und Impulskontroll-Störungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2, S. 319–336). Heidelberg: Springer.
- Fiedler, P. (1996 c). Psychotherapie. In W. Bungard, G. E. Dlugosch, P. Fiedler, D. Frey, R. S. Jäger u. a. (Autoren), *Perspektiven der Psychologie* (S. 169–201). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. & Mundt, Ch. (1996). Dissoziative Störungen, vorgetäuschte Störungen und Störungen der Impulskontrolle. In K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Psychologische Störungen und ihre Behandlung* (S. 355–436). Göttingen: Hogrefe. [Enzyklopädie der Psychologie: Klinische Psychologie: Band 2].
- Fleming, B. (1996). Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung der histrionischen Persönlichkeitsstörung. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 219–243). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Frances, A. J. (1980). The DSM-III personality disorder section: A commentary. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1050–1054.
- Frances, A. J. & Widiger, T. A. (1989). Avoidant personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2759–2762). Washington DC: APA.
- Freeman, A., Pretzer, J., Fleming, B. & Simon, K. (1990). *Clinical applications of cognitive therapy*. New York: Plenum Press.
- Freud, S. (1908). Charakter und Analerotik. In S. Freud (1966), *Gesammelte Werke VII* (4. Aufl., S. 203–209). Frankfurt/M.: Fischer.
- Fromm, E. (1941). *Escape from freedom*. New York: Farrer & Rinehart [Deutsch seit (1973). *Die Furcht vor der Freiheit*. Frankfurt: Europäische Verlagsanstalt].
- Fydrich, T., Schmitz, B., Dietrich, G., Heinicke, S. & König, J. (1996). Prävalenz und Komorbidität von Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, T. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 56–90). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Gunderson, J. G. (1984). *Borderline personality disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Gunderson, J. G. & Phillips, K. A. (1991). A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *American Journal of Psychiatry*, 148, 967–975.
- Gunderson, J. G. & Ronningstam, E. (1991). Is narcissistic personality disorder a valid diagnosis? In J. M. Oldham (Ed.), *Personality disorders: New perspectives on diagnostic validity* (pp. 105–119). Washington DC: American Psychiatric Press.
- Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1, 111–119.
- Hare, R. D. (1985). A comparison of procedures for the assessment of psychopathy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 7–16.
- Hoffmann, S. O. (1979). *Charakter und Neurose. Ansätze zu einer psychoanalytischen Charakterologie*. Frankfurt/M.: Suhrkamp.

- Hoffmann, S. O. (1986). Psychoneurosen und Charakterneurosen. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meier, C. Müller & E. Strömberg (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I: Neurosen, Psychosomatische Erkrankungen, Psychotherapie* (3. Aufl., S. 29–62). Berlin: Springer.
- Horney, K. (1937). *The neurotic personality of our time*. New York: Norton [Deutsch seit (1964). *Der neurotische Mensch unserer Zeit*. München: Kindler].
- Kass, F., Spitzer, R. & Williams, J. (1985). An empirical study of the issue of sex bias in the diagnostic criteria of DSM-III axis II personality disorders. *American Psychologist*, 38, 799–801.
- Kernberg, O. F. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 15, 641–685.
- Kernberg, O. F. (1971). Prognostic considerations regarding borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 19, 595–635.
- Kernberg, O. F. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Aronson [deutsch (1980). *Borderline-Störungen und pathologischer Narzißmus* (4. Aufl.). Frankfurt/M.: Suhrkamp].
- Kernberg, O. F. (1976). *Object relation theory and clinical psychoanalysis*. New York: Aronson [deutsch (1981). *Objektbeziehungen und Praxis der Psychoanalyse*. Stuttgart: Klett-Cotta].
- Kernberg, O. F. (1977). The structural diagnosis of borderline personality organization. In P. Hartocollis (Ed.), *Borderline personality disorders* (pp. 87–121). New York: International Universities Press.
- Kernberg, O. F. (1984). *Severe personality disorders*. New Haven: Yale University Press. [dt. (1991). *Schwere Persönlichkeitsstörungen. Theorie, Diagnose, Behandlungsstrategien* (3. Aufl.). Stuttgart: Klett-Cotta].
- Kernberg, O. F., Selzer, M. A., Koenigsberg, H. W., Carr, A. C. & Appelbaum, A. H. (1989). *Psychodynamic psychotherapy of borderline patients*. New York: Basic Books. [dt. (1993). *Psychodynamische Therapie bei Borderline-Patienten*. Bern: Huber].
- Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H. & Schulsinger, F. (1971). Mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. *American Journal of Psychiatry*, 128, 302–306.
- Keupp, H. (1972). *Psychische Störungen als abweichendes Verhalten*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Keupp, H. (1976). *Abweichung und Alltagsroutine. Die Labelingperspektive in Theorie und Praxis*. Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Keupp, H. (1988). Psychische Störungen im gesellschaftlichen Lebenszusammenhang. In G. C. Davison & J. M. Neale (Autoren), *Klinische Psychologie* (3. Aufl., S. 69–92). München: Psychologie Verlags Union.
- Kiesler, D. J. (1986). The 1982 interpersonal circle: an analysis of DSM-III personality disorders. In T. Millon & G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology: towards DSM-IV* (pp. 571–597). New York: Guilford.
- Knight, R. P. (1953). Borderline states. *Bulletin of the Menninger Clinics*, 17, 1–12.
- Kohut, H. (1971). *The analysis of the self. A systematic approach to the psychoanalytic treatment of narcissistic personality disorders*. New York: International Universities Press [deutsch (1973). *Narzißmus. Eine Theorie der Behandlung narzißtischer Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Frankfurt/M.: Suhrkamp].
- Kohut, H. (1977). *The restoration of the self*. New York: International Universities Press [deutsch (1979). *Die Heilung des Selbst*. Frankfurt/M.: Suhrkamp].

- Kraepelin, E. (1903–1904). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (7. Aufl.). Leipzig: Barth [8. Aufl. (1909–1915). Leipzig: Barth].
- Kretschmer, E. (1921). *Körperbau und Charakter*. Berlin: Springer [25. Aufl. (1967). Berlin: Springer].
- L'Abate, L. & Milan, M. A. (1985). *Handbook of social skills training and research*. New York: John Wiley and Sons.
- Langner, T. S. & Michael, S. T. (1963). *Life stress and mental health. The midtown Manhattan study*. New York: Glencoe.
- Leary, T. (1976). *Interpersonal diagnosis of personality*. New York: Ronald Press.
- Lescz, M. (1989). Group therapy. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2667–2678). Washington DC: APA.
- Liebowitz, M. R., Stone, M. H. & Turkat, I. D. (1986). Treatment of personality disorders. In A. J. Frances & R. E. Hales (Eds.), *American Psychiatric Association annual review* – (Vol. 5, pp. 356–393). Washington: American Psychiatric Press.
- Lilienfeld, S. O., VanValkenburg, C., Larntz, K. & Akiskal, H. S. (1986). The relationship of histrionic personality disorder to antisocial personality and somatization disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 718–722.
- Limbacher, K. & Schmitz, B. (1996). Stationäre Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, T. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 318–343). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Linehan, M. (1993 a). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford.
- Linehan, M. (1993 b). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford.
- Livesley, W. J. (1986). Trait and behavioral prototypes of personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 143, 728–732.
- Livesley, W. J. (1987 a). A systematic approach to the delineation of personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144, 772–777.
- Livesley, W. J. (1987 b). Theoretical and empirical issues in the selection of criteria to diagnose personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 1, 88–94.
- Loranger, A. W., Sartorius, N., Andreoli, A., Berger, P., Buchheim, P., Channabasavana, S. M., Coid, B., Dahl, A., Diekstra, R. W. F., Ferguson, B., Jacobsberg, L. B., Mombour, W., Pull, C., Ono, Y. & Regier, D. A. (1994). The International Personality Disorder Examination: IPDE. The WHO/ADAMHA international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry*, 51, 215–224.
- Maier, W., Lichtermann, D., Klinger, T., Heun, R. & Hallmayer, J. (1992). Prevalences of personality disorders (DSM-III-R) in the community. *Journal of Personality Disorders*, 6, 187–196.
- Meissner, W. W. (1989). Paranoid personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2705–2711). Washington DC: APA.
- Mertens, W. (1992). *Psychoanalyse* (6. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Mervis, C. & Rosch, E. (1981). Categorization of natural objects. *Annual Review of Psychology*, 32, 89–115.
- Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM-III, Axis II*. New York: Wiley.
- Millon, T. (1996). *Disorders of personality: DSM-IV and beyond* (2nd. ed.). New York: Wiley.
- Millon, T. & Everly, G. S. Jr. (1985). *Personality and its disorders. A biosocial learning approach*. New York: John Wiley.

- Müller, C. (1981). *Psychische Erkrankungen und ihr Verlauf sowie ihre Beeinflussung durch das Alter*. Bern: Huber.
- Nielsen, J. & Nielsen, J. A. (1977). A census study of mental illness in Samsø. *Psychological Medicine*, 7, 491–503.
- Ogata, S. N., Silk, K. R., Goodrich, S., Lohr, N. E., Westen, D. & Hill, E. M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1008–1013.
- Oldham, J. M. (Ed.). (1990). *Personality disorders: New perspectives on diagnostic validity*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Parnas, J., Schulsinger, F. & Mednick, S. A. (1990). The Copenhagen high-risk-study: Major psychopathological and etiological findings. In E. R. Straube & K. Hahlweg (Eds.), *Schizophrenia. Concepts, vulnerability, and intervention* (pp. 45–56). Berlin: Springer.
- Perry, J. C. (1989 a). Dependent personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2762–2770). Washington DC: APA.
- Perry, J. C. (1989 b). Passive-aggressive personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2783–2789). Washington DC: APA.
- Perry, J. C. & Flannery, R. B. (1989). Behavior therapy. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2649–2659). Washington DC: APA.
- Pfohl, B., Black, D. W., Noyes, R., Coryell, W. H. & Barrash, J. (1991). Axis I and axis II comorbidity findings: Implications for validity. In J. M. Oldham (Ed.), *Personality disorders: New perspectives on diagnostic validity* (pp. 145–161). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Pollak, J. M. (1979). Obsessive-compulsive personality: A review. *Psychological Bulletin*, 86, 225–241.
- Rado, S. (1953). Dynamics and classification of disordered behavior. *American Journal of Psychiatry*, 110, 406–416.
- Reich, J. H. & Noyes, R. (1987). A comparison of DSM-III personality disorders in acutely ill panic and depressed patients. *Journal of Anxiety Disorder*, 1, 123–131.
- Reich, J. H., Noyes, R. & Troughton, E. (1987). Dependent personality disorder associated with phobic avoidance in patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144, 323–326.
- Reich, J. H., Yates, W. & Nduaguba, M. (1989). Prevalence of DSM-III personality disorders in the community. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 24, 12–16.
- Reich, W. (1925). *Der triebhafte Charakter. Eine psychoanalytische Studie zur Pathologie des Ich*. Wien: Internationaler Psychoanalytischer Verlag [wiederabgedruckt in W. Reich (1983). *Frühe Schriften I: Aus den Jahren 1920 bis 1925* (S. 246–340). Frankfurt/M.: Fischer].
- Reich, W. (1933). *Charakteranalyse*. (Ohne Ort:) Selbstverlag [wiederaufgelegt: (1973). *Charakteranalyse*. Frankfurt/M.: Fischer].
- Renneberg, B. (1996). Verhaltenstherapeutische Gruppentherapie bei Patienten mit selbstunsicherer Persönlichkeitsstörung. In B. Schmitz, T. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 344–358). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Robins, L. N. (1966). *Deviant children grown up: A sociological and psychiatric study of sociopathic personality*. Baltimore: Williams & Wilkins.

- Robins, L. N. (1978). Study of childhood predictors of adult antisocial behaviour: Replication from longitudinal studies. *Psychological Medicine*, 8, 811–816.
- Rohde-Dachser, C. (1986). Borderlinestörungen. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meier, C. Müller & E. Strömgen (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 1: Neurosen, Psychosomatische Erkrankungen, Psychotherapie* (3. Aufl., S. 125–150). Berlin: Springer.
- Rohde-Dachser, C. (1989). *Das Borderline-Syndrom* (4. Aufl.). Bern: Huber.
- Romoff, V. (1987). Management and control of violent patients at the Western Psychiatric Institute and Clinic. In L. H. Roth (Ed.), *Clinical treatment of the violent person* (pp. 235–260). New York: Guilford Press.
- Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Welner, J. & Schulsinger, F. (1971). The adopted-away offspring of schizophrenics. *American Journal of Psychiatry*, 128, 307–311.
- Roth, L. H. (1987 a). *Clinical treatment of the violent person*. New York: Guilford Press.
- Roth, L. H. (1987 b). Treating violent persons in prisons, jails, and security hospitals. In L. H. Roth (Ed.), *Clinical treatment of the violent person* (pp. 207–234). New York: Guilford Press.
- Safran, J. & Segal, Z. (1990). *Interpersonal processes of cognitive therapy*. New York: Basic Books.
- Salzman, L. (1989). Compulsive personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2771–2782). Washington DC: APA.
- Saß, H. (1987). *Psychopathie, Soziopathie, Dissozialität. Zur Differentialtypologie der Persönlichkeitsstörungen*. Berlin: Springer.
- Schepank, H., Hilpert, H. et al. (1984). Das Mannheimer Kohortenprojekt. Die Prävalenz psychogener Erkrankungen in der Stadt. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin*, 30, 43–61.
- Schmitz, B., Fydrich, T. & Limbacher, K. (Hrsg.). (1996). *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schneider, K. (1923). *Die psychopathischen Persönlichkeiten*. Leipzig: Thieme [9. Auflage (1950). Wien: Deuticke].
- Schulte, W. & Tölle, R. (1977). *Psychiatrie* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Seipel, K. H. (1996). Falldarstellung einer ambulanten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung eines Patienten mit narzißtischer Persönlichkeitsstörung. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 244–258). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Shapiro, E. R., (1989). Family and couples therapy. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2660–2666). Washington DC: APA.
- Shea, M. T. & Hirschfeld, R. M. A. (Eds.). (1993). The NIMH Williamsburg Conference on Personality Disorders: What have we learned? *Journal of Personality Disorders (Special Supplement, Spring 1993)*. New York: Guilford.
- Siever, L. J. (1981). Schizoid and schizotypal personality disorders. In J. R. Lion (Ed.), *Personality disorders. Diagnosis and management* (2nd ed., revised for DSM III, pp. 32–64). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Solomon, K. (1981). Personality disorders and the elderly. In J. R. Lion (Ed.), *Personality disorders. Diagnosis and management* (2nd ed., revised for DSM III, pp. 310–338). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Spitzer, R. L. & Endicott, J. (1979). Justification for separating schizotypal and borderline personality disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 5, 95–100.

- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Gibbon, M. (1979). Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 36, 17–24.
- Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neurosis. *Psychoanalytic Quarterly*, 7, 467–489.
- Stone, M. H. (1985). Schizotypal personality: psychtherapeutic aspects. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 576–589.
- Stone, M. H. (1989 a). Schizoid personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2712–2718). Washington DC: APA.
- Stone, M. H. (1989 b). Schizotypal personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2719–2727). Washington DC: APA.
- Stone, M. H. (1992). Treatment of severe personality disorders. In A. Tasman & M. B. Riba (Eds.), *Review of psychiatry* (Vol. 11, pp. 98–115). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Strupp, H. H. & Binder, J. L. (1984). *Psychotherapy in a new key: A guide to time-limited dynamic psychotherapy*. New York: Basic Books [dt. (1991). *Kurzpsychotherapie*. Stuttgart: Klett-Cotta].
- Sullivan, H. S. (1953). *The interpersonal theory of psychiatry*. New York: Norton [Deutsch seit (1980). *Die interpersonelle Theorie der Psychiatrie*. Frankfurt: Fischer].
- Süllwold, L. (1983). *Schizophrenie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Tölle, R. (1966). *Katamnestic Untersuchungen zur Biographie abnormer Persönlichkeiten*. Berlin: Springer.
- Tölle, R. (1986). Persönlichkeitsstörungen. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meier, C. Müller & E. Strömgen (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 1: Neurosen, Psychosomatische Erkrankungen, Psychotherapie* (3. Aufl., S. 151–188). Berlin: Springer.
- Turkat, I. D. (1996). *Die Persönlichkeitsstörungen. Ein Leitfaden für die klinische Praxis*. Bern: Huber.
- Turner, S. M. & Beidel, D. C. (1989). Social phobia: Clinical syndrome, diagnosis, and comorbidity. *Clinical Psychological Review*, 9, 3–18.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., Borden, J. W., Stanley, M. A. & Jacob, R. G. (1991). Social phobia: Axis I and II correlates. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 102–106.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., Dancu, C. V. & Keys, D. J. (1986). Psychopathology of social phobia and comparison to avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 389–394.
- Vogelsang, M. (1996). Ein Modell kognitiv-behavioraler Gruppentherapie bei dependenten Persönlichkeitsstörungen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 17, 233–249.
- Weltgesundheitsorganisation WHO (Hrsg.). (1992). *Klassifikation psychischer Krankheiten. Klinisch-diagnostische Leitlinien nach Kapitel V(F) der ICD-10* (2. erweiterte Auflage, dt. Bearbeitung: H. Dilling, W. Mombour & M. H. Schmidt). Bern: Huber.
- Widiger, T. A. & Frances, A. J. (1985). The DSM-III personality disorders. Perspectives from psychology. *Archives of General Psychiatry*, 42, 615–623.
- Widiger, T. A., Frances, A., Spitzer, R. L. & Williams, W. B. (1988). The DSM-III-R personality disorders: An overview. *American Journal of Psychiatry*, 145, 786–795.

- Wiggins, J. S. (1982). Circumplex models of interpersonal behavior in clinical psychology. In P. Kendall & J. Butcher (Eds.), *Handbook of research methods in clinical psychology* (pp. 183–221). New York: Wiley.
- Wong, S. E., Slama, K. M. & Liberman, R. P. (1987). Behavioral analysis and therapy for aggressive psychiatric and developmentally disabled patients. In L. H. Roth (Ed.), *Clinical treatment of the violent person* (pp. 20–53). New York: Guilford Press.
- Young, J. E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota, Florida: Professional Resource Exchange.
- Zimmerman, M. & Coryell, W. H. (1989). DSM-III personality disorder diagnosis in a nonpatient sample. *Archives of General Psychiatry*, 46, 682–689.
- Zimmerman, M. & Coryell, W. H. (1990). Diagnosing personality disorders in the community. A comparison of self-report and interview measures. *Archives of General Psychiatry*, 47, 527–531.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103–126.

Kapitel 7

Somatoforme Störungen

Winfried Rief

Einleitung

Typischerweise werden vor allem dann Institutionen des Gesundheitssystems aufgesucht, wenn körperliche Beschwerden vorliegen. In vielen Fällen sind diese körperlichen Beschwerden jedoch nicht auf organische Erkrankungen zurückzuführen. Durchschnittlich bei jedem 5. Patienten ist davon auszugehen, dass den körperlichen Beschwerden andere Entstehungsprozesse zugrundeliegen als mit der klassischen Vorstellung von einer organischen Genese verbunden sind. Entsprechend hilflos mutet oftmals der Umgang mit dieser Patientengruppe an. Das häufig vorgefundene Merkmal des „Doctor shoppings“ (häufiger Besuch von verschiedenen Allgemein- und Fachärzten) ist sicherlich nicht nur Ausdruck von Patienten- und Störungsmerkmalen, sondern auch des fehlenden Wissens auf Behandlerseite im Umgang mit den betroffenen Personen.

Seit der Einführung von DSM-III (APA, 1980) werden körperliche Beschwerden ohne eindeutige organische Ursache unter der Gruppe der „somatoformen Störungen“ klassifiziert. Personen mit somatoformen Störungen stellen nahezu in allen Behandlungsbereichen des Gesundheitswesens eine der grossen Diagnosegruppen dar (z. B. Bauchbeschwerden und Blähungen beim Internisten, Rückenschmerzen beim Orthopäden, Unterbauchbeschwerden beim Gynäkologen, Konversionssymptome beim Neurologen, Sexualstörungen oder Miktionsbeschwerden beim Urologen, etc.). Jedoch auch im psychologischen und psychotherapeutischen Bereich beschreiben viele Patienten somatoforme Symptome. So gaben in einer eigenen Studie (Rief, 1995) mehr als 85 % von untersuchten Patienten einer psychosomatischen Klinik an, mindestens drei oder mehr somatoforme Symptome in den vergangenen zwei Jahren erlitten zu haben. Sowohl für den organmedizinischen als auch für den psychotherapeutischen Bereich besteht die Gefahr, dass sich der Behandler primär auf die Symptome „seiner“ Fachdisziplin konzentriert und somit das Gesamtsyndrom nicht erkennt. Auch dies ist ein Aspekt, der zu der hohen Chronifizierung beitragen kann. Mit der hohen Chronifizierung gehen entsprechend hohe Kosten für das gesamte Gesundheitssystem einher, da die betroffenen Personen die verschiedenen Dienste des Gesundheitswesens in

hohem Masse in Anspruch nehmen (ca. 9-fache Behandlungskosten im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung; Smith et al., 1986). Somit ist die Entwicklung adäquater Behandlungsstrategien nicht nur eine Frage der Lebensqualität der betroffenen Personen, sondern auch eine Frage von hoher gesundheitsökonomischer Bedeutung.

1 Beschreibung und diagnostische Kriterien

Die höchsten Behandlungskosten in dieser Untergruppe finden sich bei Personen mit multiplen somatoformen Symptomen. Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, finden sich zum Beispiel im stationären psychosomatischen Bereich in erster Linie Personen mit multiplen und verschiedene Körperstellen betreffenden Beschwerden. Hierbei stehen Symptome wie Übelkeit, Blähungen, Herzbeschwerden, Schwindelgefühle, Schwitzen, auffallende Erschöpfbarkeit, Rücken- und Bauchschmerzen im Vordergrund. Seltener treten Symptome auf wie Miktionsbeschwerden, Hörverlust (Taubheit) oder psychogene Blindheit. Bereits Briquet (1859) beschrieb in seinem deskriptiven Ansatz, dass das Störungsbild gehäuft bei Frauen auftritt, die ersten Symptome oftmals zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr auftreten und Frauen aus sozial schwächeren Schichten sowie mit traumatischen Erfahrungen als Risikogruppe zu betrachten sind.

Das amerikanische Klassifikationssystem DSM-IV (APA, 1994; deutsch Saß et al., 1996) schlägt für Personen mit multiplen somatoformen Symptomen die diagnostische Gruppe der „*Somatisierungsstörung*“ vor. Um die Kriterien für eine Somatisierungsstörung zu erreichen, müssen von 33 Symptomen insgesamt mindestens acht erfüllt sein: vier Schmerzsymptome, zwei gastrointestinale Symptome, ein pseudoneurologisches Symptom sowie ein Symptom aus dem psychosexuellen Bereich. Die ersten Beschwerden müssen bereits vor dem 30. Lebensjahr aufgetreten sein und die Störung muss eine Mindestdauer von zwei Jahren haben und somit bereits als chronifiziert betrachtet werden. Die Beschwerden müssen mit einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität einhergehen bzw. dazu geführt haben, dass Behandlung auf-

Tabelle 1
Häufige Somatisierungssymptome (über 50 %) bei
Patienten einer psychosomatischen Klinik (N = 484)

Symptom	Häufigkeit (%)
Rückenschmerzen	73 %
Kopf-, Gesichtsschmerzen	67 %
Schweissausbrüche	62 %
leichte Erschöpfbarkeit	62 %
Bauchschmerzen	56 %
Völlegefühl, Blähungen	56 %
Palpitationen	55 %
Druckgefühl im Bauch	54 %

Tabelle 2
Körperliche Symptome der Somatisierungsstörung nach DSM-IV

-
1. Mindestens vier Schmerzsymptome aus:
 - Kopfschmerzen
 - Abdominelle Schmerzen
 - Rückenschmerzen
 - Gelenkschmerzen
 - Schmerzen in Extremitäten
 - Brustschmerzen
 - Rektale Schmerzen
 - Schmerzen während Geschlechtsverkehr
 - Menstruationsschmerzen
 - Schmerzen beim Wasserlassen

 2. Mindestens zwei gastrointestinale Symptome außer Schmerzsymptomen aus:
 - Übelkeit
 - Durchfall
 - Blähungen
 - Erbrechen (außer während Schwangerschaft)
 - Unverträglichkeit verschiedener Speisen

 3. Mindestens ein Symptom bei sexuellen Organen aus:
 - Sexuelle Gleichgültigkeit
 - Erektions- oder Ejakulationsstörung
 - Unregelmäßige Menstruation
 - Exzessive Menstruationsblutung
 - Erbrechen über die gesamte Schwangerschaft

 4. Mindestens ein pseudoneurologisches Symptom aus:
 - Blindheit
 - Sehen von Doppelbildern
 - Taubheit
 - Sensibilitätsstörungen
 - Halluzinationen
 - Aphonie
 - Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen
 - Lähmungen oder umschriebene Schwächen
 - Schluckschwierigkeiten, „Frosch im Hals“
 - Harnverhaltung
 - Anfälle
 - Amnesien
 - Bewußtseinsverluste (nicht Ohnmachten)
-

gesucht wurde. Daneben dürfen die Symptome nicht absichtlich produziert sein und nicht vollständig durch eine körperliche Erkrankung erklärbar sein. Die von DSM-IV vorgeschlagenen körperlichen Symptome, die klassifikationsrelevant sind, sind in Tabelle 1 dargestellt. DSM-IV weist jedoch darauf hin, dass diese Symptomlisten gegebenenfalls kulturspezifisch variiert werden können.

Wegen der restriktiven Definition der Somatisierungsstörung können viele Personen mit multiplen somatoformen Symptomen nicht unter dieser Gruppe diagnostiziert werden, sondern werden unter der Restkategorie „*undifferenzierte somatoforme Störung*“ klassifiziert. Aus diesem Grund wurde wiederholt vorgeschlagen, eine Zwischenkategorie des „Somatisierungssyndroms“ einzuführen (z. B. abridged somatization disorder, Escobar et al., 1987; multiples somatoformes Syndrom, Rief, 1996).

Stehen beim Patienten in erster Linie Schmerzsymptome im Vordergrund, so ist an die Diagnose einer *Schmerzstörung* zu denken. In diesem Fall kann differenziert werden, ob die Schmerzsymptome eindeutig mit psychischen Faktoren in Verbindung stehen (DSM-IV 307.80) oder ob sowohl psychische als auch körperliche Aspekte die Schmerzstörung beeinflussen (DSM-IV 307.89).

Als weitere grosse Gruppe, deren Wurzeln ebenfalls bereits bis in die Antike zurückreichen, ist die *Hypochondrie* (DSM-IV 300.7) zu nennen. Auch in diesem Fall werden vom Patienten oftmals körperliche Beschwerden genannt, jedoch stehen im Vordergrund Ängste vor einer körperlichen Erkrankung oder die Überzeugung, körperlich krank zu sein. Diese Überzeugung bleibt bestehen, obwohl von ärztlicher Seite aus immer wieder Rückversicherungen erfolgten, dass keine bedrohliche Erkrankung vorliegt. Typische Beispiele sind die Angst vor verschiedenen Krebserkrankungen, Angst vor einem Hirntumor oder Angst vor Aids (Aids-Phobie). Die Hypochondrie kann erst diagnostiziert werden, wenn sie seit mindestens sechs Monaten besteht und nicht ausschliesslich in Zusammenhang mit anderen psychischen oder körperlichen Erkrankungen auftritt. Im Einzelfall kann die Differentialdiagnose zu einem hypochondrischen Wahn (z. B. im Rahmen schwerer depressiver Erscheinungsbilder oder schizophrener Erkrankungen) schwierig sein. Auch in der Differentialdiagnose zur Panikstörung zeigen sich oftmals Probleme. Ein typisches Merkmal von Personen mit Panikstörungen ist die Angst vor abrupten, plötzlich zum Tode führenden Erkrankungen (in der Regel Herzinfarkt). Demgegenüber haben hypochondrische Patienten Befürchtungen, die sich auf Krankheiten beziehen, welche erst im längeren Verlauf fatal sind. Dies bedeutet, dass die Zeitdimension der Katastrophenbefürchtungen eine Hilfe in der Differentialdiagnose sein kann.

Unter der Gruppe der somatoformen Störungen wird auch die *körperdysmorphie* Störung (früher: „Dysmorphophobie“) genannt. Die betroffenen Patienten finden bestimmte Körperteile von sich als schwer missgestaltet, wobei andere Personen diesen vermeintlichen Makel nicht erkennen können. Typisches Beispiel für betroffene Körperteile sind die Haare, die Nase, bei Frauen der Busen. Über dieses Störungsbild liegen erst wenig wissenschaftliche Erkenntnisse vor (Philips, 1991; Philips et al., 1993; Rosen et al., 1995; Veale et al., 1996). Trotzdem kann bereits heute festgehalten werden, dass viele der betroffenen Personen sich an Schönheitschirurgen wenden und versuchen, durch einen operativen Eingriff Hilfe zu erhalten. Der Erfolg solcher Interventionen ist bis dato nicht belegt und eher zweifelhaft.

Historisch hat die *Konversionsstörung* eine gewisse Bedeutung, weswegen sie immer noch in den Klassifikationssystemen aufgeführt wird. Für diese Störung reicht ein körperliches Symptom aus, dessen Erstauftreten jedoch in eindeutigen Zusammenhang mit psychischen Belastungsfaktoren stehen muss. Bei der körperlichen Symptomatik sollte es sich in erster Linie um sogenannte pseudoneurologische Symptome handeln (Lähmungserscheinungen, Muskelschwäche, Anfälle, Taubheitsgefühle, etc.). Die Diagnosestellung einer Konversionsstörung ist jedoch aus verschiedenen Gründen problematisch. Zum einen wird mit dem Begriff Konversion historisch ein psychischer Prozess verstanden, dessen Implikationen nicht oder nicht ausreichend belegt sind. Zum anderen sind gerade mit der Diagnose Konversionsstörung erhöhte Probleme in der Abgrenzung zu organischen Erkrankungen verbunden, so dass die Diagnose als nicht ausreichend valide bezeichnet werden muss. Sind die Kriterien für ein Somatisierungssyndrom erfüllt, sollte deshalb entsprechend einer Diagnose Somatisierungsstörung oder Somatisierungssyndrom der Vorzug gegeben werden.

Das Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (WHO), ICD-10 (Dilling et al., 1993, 1994), hat sich deutlich dem Vorschlag des amerikanischen Klassifikationssystems angenähert. Es wird ebenfalls eine Somatisierungsstörung aufgeführt, die jedoch auf andere Symptomlisten zurückgreift und andere Ein- und Ausschlusskriterien hat als die Somatisierungsstörung nach DSM-IV. Entsprechend konnte nachgewiesen werden, dass die Klassifikationsergebnisse für die Somatisierungsstörung nach ICD-10 und DSM-IV nur im mittleren Bereich übereinstimmen (Rief et al., 1996). Auch führt ICD-10 die „somatoforme autonome Funktionsstörung“ ein. Hierbei handelt es sich um ein multiples somatoformes Syndrom, bei dem jedoch Symptome der autonom-innervierten Organe im Vordergrund stehen. ICD-10 schlägt vor, dass im Zweifelsfall eher die Diagnose einer somatoformen autonomen Funktionsstörung gestellt werden soll als die Diagnose einer Somatisierungsstörung. Wird diese Regel berücksichtigt, erhöhen sich die Diskrepanzen bezüglich der Krankheitsgruppe „Somatisierungsstörung“ nach ICD-10 und DSM-IV. Schliesslich wird in ICD-10 auch unter der Gruppe der „anderen neurotischen Störungen“ die „Neurasthenie“ aufgeführt. Auch bei diesem Störungsbild stehen körperliche Beschwerden im Vordergrund. Psychisch dominiert die Einschätzung einer erhöhten Erschöpfbarkeit. Diese Diagnose wird in Europa nur noch selten verwendet, während sie in anderen Ländern (z. B. China) eine hohe Popularität hat. Personen mit „chronic fatigue syndrome“ erfüllen häufig die Kriterien der Neurasthenie (Farmer et al., 1995).

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

2.1 Epidemiologie

Das Vollbild einer Somatisierungsstörung ist aufgrund der restriktiven Kriterien nur selten vorzufinden. Die gross angelegte amerikanische epidemiologische Studie ECA (Swartz et al., 1986) erbrachte Prävalenzraten von deut-

lich unter 1 % für Frauen, für Männer noch seltener. Auf der anderen Seite erbrachten mehrere Studien in Arztpraxen, dass ca. 20 % der Arztbesuche auf unklare körperliche Beschwerden zurückzuführen sind, für die auch im weiteren Verlauf keine ausreichende organische Ursache zu finden ist. Auch in Studien im deutschsprachigen Raum finden sich hohe Raten für Personen mit funktionellen körperlichen Beschwerden (z. B. Weiffenbach et al., 1995; Arolt et al., 1995). Die gesundheitspolitische Relevanz der somatoformen Störungen wird somit weniger durch die Somatisierungsstörung im engeren Sinne repräsentiert, sondern vielmehr durch das Somatisierungssyndrom oder multiple somatoforme Syndrom. Für dieses Störungsbild finden sich für westliche Kulturen Prävalenzraten von 5 % und höher (Escobar et al., 1989).

Für die weiteren somatoformen Störungen liegen nur unbefriedigende Angaben zur Epidemiologie vor. Hypochondrie findet sich bei Patienten in Arztpraxen zu etwa 5 % (Barsky et al., 1990). Genauere Angaben zur allgemeinen Prävalenz sind jedoch wohl erst aus zukünftigen epidemiologischen Untersuchungen zu erwarten.

2.2 Verlauf der Störung

Da für die Somatisierungsstörung eine Erkrankungsdauer von mindestens zwei Jahren vorausgesetzt wird, ist die Störung per definition als chronisch zu bezeichnen. Über viele Jahrzehnte galt die Somatisierungsstörung als so gut wie nicht beeinflussbar mit entsprechend schlechter Prognose. Zwar wurde immer wieder eingeräumt, dass die im Vordergrund stehenden Symptome wechseln können, das Gesamtsyndrom als solches wurde jedoch als konstant angenommen. Berichte von Spontanremissionen sind selten.

Auch für die Hypochondrie wurde angenommen, dass es sich dabei eher um eine chronische Störung handelt und Spontanremissionen selten sind. Der Verlauf erscheint jedoch etwas weniger konstant, so dass sowohl kurzfristige schwere Krisen als auch längere Phasen mit Symptommfreiheit möglich sind.

Somit muss für den Verlauf festgehalten werden, dass es sich um Krankheiten mit ungünstiger Prognose handelt. Diese Aussage trifft jedoch nur zu, wenn sich das Störungsbild voll ausgebildet hat und über mehrere Monate persistierte. Es ist davon auszugehen, dass akute körperliche Missempfindungen ein gängiges Phänomen sind, wobei viele dieser Missempfindungen nicht chronifizieren, weil die betroffenen Personen nach ärztlicher Rückversicherung über die Unbedenklichkeit der Beschwerden die Symptome wieder verlieren oder von vornherein erst einmal abwarten, wie sich die Beschwerden entwickeln.

2.3 Nosologie

In den vergangenen Jahrzehnten wurde immer wieder vermutet, dass Somatisierungssymptome nur Begleiterscheinungen von depressiven Erkrankungen sein könnten. Diese Konzepte der *somatisierten* oder *larvierten Depressi-*

on bauen auf die Tatsache auf, dass gerade Personen mit Somatisierungssyndrom oftmals in der aktuellen oder vergangenen Symptomatik ebenfalls eine depressive Erkrankungsphase aufweisen. In verschiedenen Studien wurde entsprechend eine hohe Komorbidität zwischen Somatisierungssyndrom und Depression gefunden (z. B. Katon et al., 1991; Rief et al., 1995). Untersucht man jedoch den retrospektiv erhobenen Beginn der beiden Störungsbilder, so zeigen verschiedene Ergebnisse, dass in der Regel die Somatisierungssymptome zuerst auftreten, oftmals mehrere Jahre, bevor depressive Erscheinungsbilder auftreten. Deshalb ist auch eine weitere Erklärungsmöglichkeit, dass die depressiven Erkrankungen Folgeerscheinungen der Somatisierungsstörung sind (Rief et al., 1995; Wittchen et al., 1993). Auch darf die insgesamt hohe Komorbidität zwischen Somatisierung und Depression nicht darüber hinwegtäuschen, dass mit Somatisierungssyndromen oftmals auch weitere psychische Erkrankungsbilder (z. B. Angststörungen) einhergehen. Deshalb kann vermutet werden, dass Somatisierung, Angst, Depression und auch weitere (z. B. körperliche) Erkrankungen gegenseitige Risikofaktoren darstellen können.

Für die Untergruppe der Hypochondrie wurde wiederholt diskutiert, ob diese sinnvollerweise den somatoformen Störungen zugeordnet werden soll oder besser den Angststörungen. Oftmals ist das Leitsymptom der Hypochondrie die *Angst* vor einer Erkrankung. Auch fand sich in Studien eine deutlich erhöhte Komorbidität zwischen Hypochondrie und Angststörungen, während z. T. Hypochondrie und Depression nur niedrigere Komorbiditätsraten aufwiesen (Barsky et al., 1992). Hypochondrie kann somit ein Verbindungsglied zwischen Angststörungen und somatoformen Störungen darstellen.

3 Erklärungsansätze und theoretische Modelle

3.1 Genetische und psychobiologische Faktoren

Bislang liegen nur wenig Studien zu genetischen Faktoren bei somatoformen Störungen vor. Diese fanden leicht erhöhte Werte für monozygote Zwillinge im Vergleich zu dizygoten Zwillingen (Torgersen, 1986). Das genetische Risiko scheint hierbei nicht spezifisch für die Untergruppe von somatoformen Störungen zu gelten, sondern für die Gesamtgruppe somatoformer Störungen. Auch scheint eine genetische Belastung mit Alkoholismus oder Soziopathie ebenfalls einen Risikofaktor darzustellen (Bohmann et al., 1984).

Auf psychobiologischer Ebene lassen sich Parallelen zur Depressionsforschung vermuten (z. B. bezüglich des Serotonin-Haushalts). Jedoch wurden bislang noch keine Studien veröffentlicht, die einen solchen Zusammenhang belegen. Demgegenüber scheinen Besonderheiten bezüglich des Cortisol-Spiegels vorzuliegen, wenn auch die Ergebnisse widersprüchlich sind. Bei verwandten Störungen wie chronischem Ermüdungssyndrom (chronic fatigue syndrome) oder Unterbauchbeschwerden (Ehlert et al., 1994) wurden

erniedrigte Cortisol-Spiegel gefunden. In einer eigenen Studie mit hoch chronifizierten Personen mit Somatisierungssyndrom wurde demgegenüber ähnlich wie in der Depressionsforschung ein erhöhter Cortisol-Spiegel gefunden, der auch noch nachzuweisen war, wenn die Variable Depressivität kontrolliert wurde. Auch sprechen die eigenen Ergebnisse dafür, dass oftmals ein erhöhtes psychophysiologisches Aktivierungsniveau vorliegen kann (Rief et al., in press). Am ehesten scheinen diese Ergebnisse dadurch erklärbar, dass es verschiedene Untergruppen von Patienten mit somatoformen Störungen gibt, bei denen psychobiologische Aspekte unterschiedliche Rollen spielen.

Wie in anderen Bereichen der klinischen Psychologie ist auch im vorliegenden Fall unklar, ob psychobiologische Besonderheiten als Risikofaktoren oder als Folgen des Störungsbildes zu sehen sind. Grundsätzlich ist jedoch anzunehmen, dass auch dieses Störungsbild auf biologischer Ebene Korrelate hat, die zum einen das zentralnervöse oder autonome Nervensystem betreffen können, zum anderen jedoch auch periphere Reaktionen (z. B. erhöhte Muskelspannung über Schmerzarealen).

3.2 Sozialisation und Lernerfahrungen in der Familie

Vor dem Hintergrund der Theorien zum Modellernen lässt sich vermuten, dass für Somatisierungsverhalten bereits in der Familie entsprechende „Modelle“ vorhanden waren. Dies konnte zum einen im Rahmen von retrospektiven Studien belegt werden (z. B. Craig et al., 1993; Mayrhofer, 1995). Zum anderen konnte jedoch auch belegt werden, dass Kinder von Personen mit Somatisierungsstörungen bereits typische Verhaltensmerkmale des Krankheitsverhaltens zeigen. So belegen Livingston et al. (1995), dass diese Kinder bereits deutlich erhöhte Fehlzeiten in der Schule aufweisen sowie vermehrt Arztbesuche, z. B. aus vorsorglichen Gründen durchgeführt werden als bei Kindern von Personen, die keine Somatisierungsstörung aufweisen.

In den Familien von Somatisierungspatienten scheint auch eine erhöhte Rate für Alkoholismus und Soziopathie vorzuliegen. Somit ist nicht nur ein durch Krankheit geprägtes Familienklima, sondern auch ein durch Alkoholismus, Gewalt und Aggression geprägtes Familienklima als Risikofaktor zu nennen.

3.3 Traumatische Erfahrungen und kritische Lebensereignisse

Zwischenzeitlich existiert eine Flut von Studien, die Somatisierungssymptome in Zusammenhang mit traumatischen Lebensereignissen bringen. Seit geraumer Zeit sind solche Zusammenhänge z. B. bei Kriegsteilnehmern beschrieben (z. B. Solomon et al., 1987). In den vergangenen Jahren häufen sich die Studien, die sexuelle Übergriffe als traumatische Lebensereignisse, vor allem von Frauen, in ihrer ätiologischen Bedeutung untersuchten. Nicht nur im Vergleich zu Gesunden, sondern auch im Vergleich zu klinischen Kontrollgruppen zeigt sich bei Somatisierungspatientinnen eine erhöhte Rate von Gewalterfahrungen, vor allem sexueller Art (Morrison, 1989; Walker et al.,

1992; Pribor et al., 1993; Golding, 1994). Die erhöhte Rate an traumatischen Erfahrungen findet sich auch bei der Untergruppe der Hypochondrie (Barsky et al., 1994). Von besonderer Bedeutung erscheinen traumatische Erfahrungen für die Entwicklung von pseudoneurologischen Symptomen (Konversionssymptomen, dissoziativen Symptomen). Vor allem bei Personen im stationären Setting finden sich dramatisch erhöhte Traumatisierungsraten (Hyer et al., 1993; Pribor et al., 1993; Saxe et al., 1993). Somit lässt sich zusammenfassen, dass kritische Lebensereignisse sicherlich grundsätzlich einen potentiellen Risikofaktor für die Entwicklung psychischer Störungen darstellen, dass jedoch darüber hinaus ihnen auch eine zusätzliche spezifische Bedeutung für somatoforme Störungen zukommt.

3.4 Verhaltenskomponenten und Verstärkung von Krankheitsverhalten

Führen körperliche Missempfindungen zu einer Verunsicherung der Person, so wird darauf oftmals mit spezifischen Verhaltensweisen reagiert. Angefangen von Schonverhaltensweisen (z. B. Rückzug, Befreiung von der Arbeitsbelastung, Absage von Verpflichtungen und Terminen) bis hin zu Arztbesuchen, Medikamenteneinnahme und Aufsuchen paramedizinischer Institutionen können die Verhaltensmuster reichen. Diese Verhaltensmuster sind oftmals mit einer positiven Konsequenz verbunden (z. B. kurzfristige Symptomreduktion sowie Zuwendung durch Angehörige) und werden deshalb verstärkt. Pilowsky (1993) spricht in diesem Zusammenhang von chronischem Krankheitsverhalten („abnormal illness behaviour“). Je mehr sich das Hilfesuchverhalten ausprägt und verfestigt, desto geringer werden oftmals Selbsthilfe- und Selbstkontrollbemühungen. Diese Bedingungen können zu den bei Somatisierungspatienten deutlich erhöhten Behandlungskosten sowie enormen volkswirtschaftlichen Kosten durch Arbeitsausfälle beitragen (Smith et al., 1986).

3.5 Einstellungen und Bewertungsprozesse

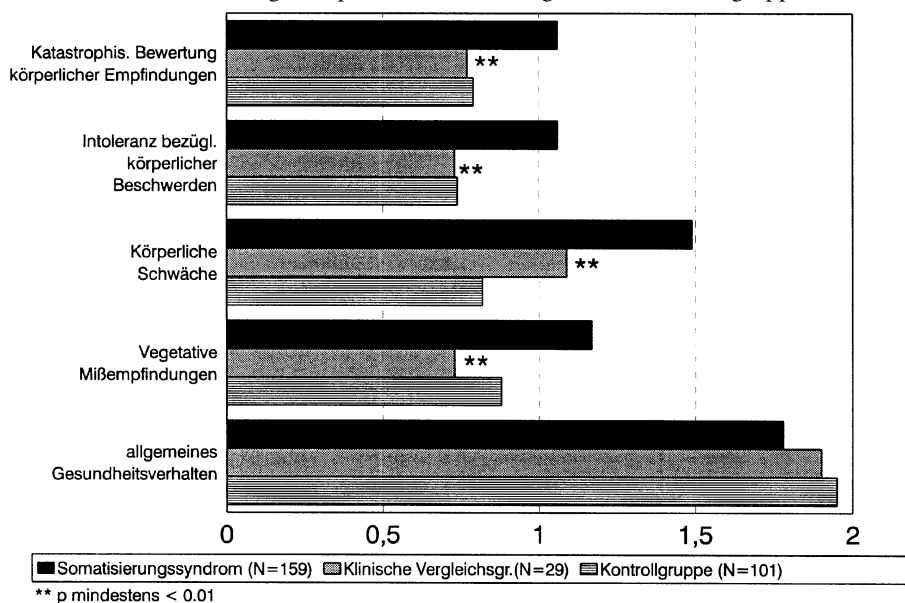
Körperliche Missempfindungen sind typische Merkmale des menschlichen Daseins. Deshalb kommt eine besondere Bedeutung jener Frage zu, wie diese Körpermissempfindungen wahrgenommen und bewertet werden. Barsky et al. (1993) befragten Personen mit Hypochondrie sowie Personen einer Kontrollgruppe, ob sie spezifische körperliche Missempfinden als Krankheitszeichen oder als normales Phänomen bewerten. In dieser Studie stellte sich heraus, dass Hypochondrie-Patienten einen sehr eng gefassten Begriff von Gesundheit haben. Dies bedeutet, dass bei hypochondrischen Patienten eine Bewertungs-Bias vorliegt, körperliche Missempfindungen als mögliche Krankheitszeichen zu sehen (z. B. Herzklopfen beim Treppensteigen, Fussbeschwerden nach längeren Wanderungen, etc.).

Es ist bislang unklar, inwieweit solche Ergebnisse auch auf die Gesamtgruppe von Personen mit somatoformen Störungen zutreffen. Aus diesem Grund wurde im Rahmen einer eigenen Studie ein Fragebogen entwickelt, der zahl-

reiche Einstellungen und Bewertungsprozesse im Umgang mit dem eigenen Körper sowie bezüglich des Gesundheitsbegriffes erfragt. Es zeigte sich, dass die darin gefundenen Faktoren statistisch bedeutsam zwischen Personen mit Somatisierungssyndrom, Personen mit anderen psychischen und psychosomatischen Beschwerden sowie gesunden Kontrollpersonen unterscheiden konnten.

Zum einen bestätigte sich ein solcher Unterschied für jenen Bereich, den bereits Barsky et al. (1993) beschrieben hat: Personen mit Somatisierungssyndrom neigen dazu, körperliche Missempfindungen katastrophisierend zu bewerten (z. B.: Hinter Übelkeit steckt häufig ein nicht-erkanntes Magengeschwür; plötzlich auftretende Gelenkschmerzen können eine Lähmung ankündigen). Diese katastrophisierende Bewertung trägt dazu bei, dass die Personen in ihrem Selbstbild eine allgemeine Intoleranz gegenüber körperlichen Beschwerden beschreiben (z. B.: ich kann Schmerzen nur schwer aushalten; bei körperlichen Beschwerden hole ich möglichst sofort ärztlichen Rat ein.). Personen mit Somatisierungssyndrom entwickeln ein Selbstbild, in dem sie sich als körperlich schwach und wenig belastbar beschreiben (z. B.: grössere Anstrengungen muss ich vermeiden, um meine Kräfte zu schonen; wenn ich schwitze wird mir klar, dass mein Organismus einfach nicht belastbar ist). Personen mit Somatisierungssyndrom beschrieben in dieser Studie (Rief et al., submitted; Abbildung 1) nicht nur ausgeprägte Somatisierungssymptome, sondern dass sie auch häufiger unter eher unbedeutenden körperlichen Missempfindungen leiden (z. B.: wenn ich heiss bade, kann ich meinen

Abbildung 1
Unterschiede in Kognitionen zwischen Patienten mit Somatisierungssyndrom, klinischen Vergleichspersonen und einer gesunden Kontrollgruppe



Pulsschlag im Ohr hören). Demgegenüber zeigen Somatisierungspatienten und Kontrollpersonen ein vergleichbares Mass an Gesundheitsverhalten (Beispielitem: „Ich achte auf gesunde Ernährung“). Das Besondere an dieser Studie ist, dass bedeutsame Unterschiede auch im Vergleich zu einer klinischen Kontrollgruppe gefunden werden konnten, was für viele andere klinische Skalen nicht gilt. Es steht jedoch noch der Nachweis aus, dass solche spezifischen Einstellungen auch als Risikofaktoren zu betrachten sind, die die Entstehung und Chronifizierung von Somatisierungsstörungen fördern.

3.6 Selektive Aufmerksamkeit – Das Konzept der „somatosensory amplification“

Die typischen Einstellungen sowie katastrophisierenden Bewertungsprozesse bei Somatisierungspatienten können dazu führen, dass diese die Aufmerksamkeit auf körperliche Prozesse fokussieren, womit sich zum einen die Wahrscheinlichkeit erhöht, körperliche Missempfindungen bewusst wahrzunehmen, zum anderen jedoch auch die Wahrscheinlichkeit erhöht ist, weitere Fehlbewertungsprozesse vorzunehmen. Dieses gegenseitige Aufschaukeln von typischen Bewertungsprozessen sowie eine Aufmerksamkeitsfokussierung auf den Körper, die wiederum zu einer verstärkten Wahrnehmung der Körpermissempfindungen führt, wird von Barsky und Wyshak (1990) unter dem Konzept der „somatosensory amplification“ beschrieben. Hierbei wird auf die Beobachtung bei hypochondrischen Patienten zurückgegriffen, dass diese oftmals ein „scanning“ durchführen, indem sie ihre Aufmerksamkeit auf die verschiedenen Körperprozesse fokussieren, um mögliche Krankheitszeichen zu erkennen.

Dieses Modell ist bislang ausschliesslich über Fragebogen-Studien untermauert worden. Demgegenüber verwendeten Haenen et al. (1996) einen experimentellen Ansatz, wobei die Teilnehmer alternativ Aufmerksamkeit auf den Körper fokussieren sollten oder sich von Körperprozessen ablenken sollten. Die Autoren weisen nach, dass hypochondrische Patienten durch die Aufmerksamkeitsfokussierung mehr Symptome beschreiben als unter Distraction. Dieser Effekt ist bei der Patientengruppe stärker ausgeprägt als bei einer Kontrollgruppe. Die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf den Körper hat bei Personen mit Hypochondrie somit stärkere Konsequenzen als bei Kontrollpersonen.

3.7 Alexithymie und weitere Persönlichkeitsfaktoren als mögliche Risikobedingungen

Niedrige Extraversion und hoher Neurotizismus gelten gemeinhin als Risikofaktoren für die Entwicklung psychischer und psychosomatischer Störungen und müssen entsprechend auch bei somatoformen Störungen als relevant angesehen werden. Auch das in neuerer Zeit populäre Persönlichkeitmodell „the big five“ wurde in seiner möglichen Relevanz für Somatisierungssymptome bereits diskutiert (Kirmayer et al., 1994).

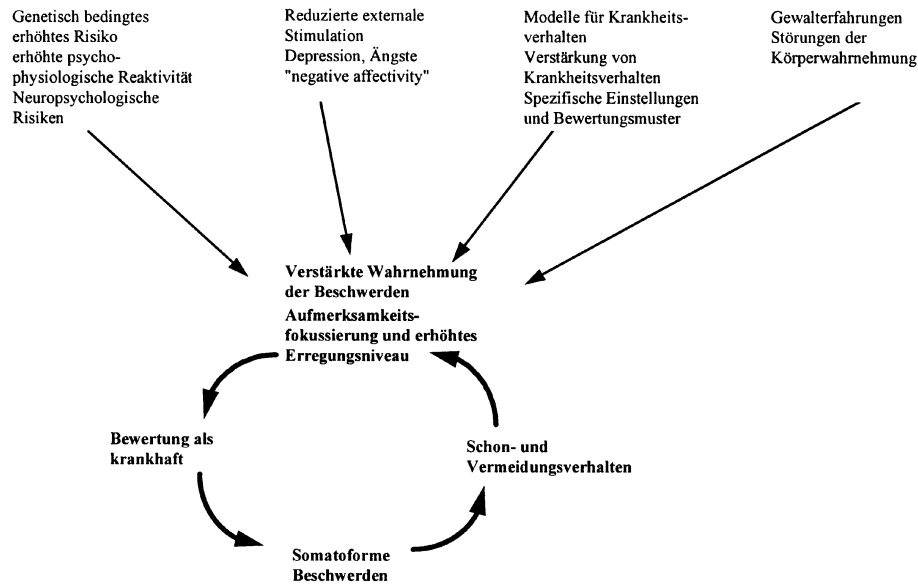
Von psychoanalytischer Seite aus wurde vor allem in den 70er Jahren angenommen, dass Alexithymie das Risiko zur Entstehung von somatoformen Beschwerden erhöhen kann. Unter Alexithymie wird zum einen die Unfähigkeit verstanden, eigene Emotionen wahrzunehmen und auszudrücken. Zum anderen sind jedoch auch Merkmale wie ein konkreter, realitätsorientierter Denkstil oder Phantasiearmut mit diesem Konzept in Verbindung gebracht worden. Nachdem Untersuchungen zum Nachweis des Zusammenhangs zwischen Alexithymie und somatoformen Beschwerden nicht den erwarteten Zusammenhang aufzeigen konnten, verlor das Konzept an Bedeutung. Ein kleines Revival konnte jedoch festgestellt werden, als von der kanadischen Arbeitsgruppe um Taylor und Bagby (z. B. Bagby et al., 1990; Taylor et al., 1992) die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) vorgestellt wurde, die nach Ansicht der Autoren Alexithymie adäquat erfassen kann. Alexithymie wurde jedoch immer weniger als Persönlichkeitsmerkmal angesehen, sondern auch als Bewältigungsmechanismus zum Umgang mit schwierigen Lebenserfahrungen.

Auch wurde wiederholt angenommen, dass Alexithymie eher Ausdruck einer allgemeinen Demoralisierung oder Depressivität darstellt und nicht als etwas spezifisches angesehen werden kann. So verwenden hoch alexithyme Personen eher mehr emotionale Wörter als niedrig alexithyme Personen, jedoch vor allem Wörter mit negativer emotionaler Valenz (Rief et al., 1996). Personen mit hohen Alexithymie-Werten scheinen somit ebenfalls Personen zu sein, die hohe Werte für „negative affectivity“ haben. Die Tendenz zum vermehrten Erleben und Ausdruck negativ-emotionaler Inhalte korreliert bedeutsam mit Klagen über einen schlechten Gesundheitszustand (Watson & Pennebaker, 1989; Leventhal et al., 1996).

3.8 Integration verschiedener Risikobedingungen zu einem Gesamtmodell

Die oben beschriebenen Risikobedingungen für die Entwicklung somatoformer Beschwerden müssen nicht als sich ausschliessend betrachtet werden, sondern können sich grossteils ergänzen. Die verschiedenen Variablen können unterteilt werden in solche, die am akuten Geschehen beteiligt sind und solche, die eher chronisch auf das allgemeine Wohlbefinden einwirken (siehe Abb. 2). Die akute Aufrechterhaltung und Chronifizierung somatoformer Beschwerden kann verstanden werden als Resultat eines Kreislaufes, an dem Faktoren wie selektive Aufmerksamkeit und katastrophisierende Bewertung bezüglich körperlicher Missempfindungen, Erhöhung von Schon- und Vermeidungsverhalten, sozialer Rückzug und Steigerung der Aufmerksamkeitsfokussierung beteiligt sind. Dies führt zu einem erhöhten Erregungsniveau, das durch eine Steigerung des Inanspruchnahmeverhaltens medizinischer Dienste zu einer Angstreduktion beiträgt, was somit verstärkend wirkt. Langfristige und bereits im Vorfeld auf die Person einwirkende Risikobedingungen sind zum einen die genetischen und psychobiologischen Variablen, jedoch auch erhöhte Depressivität und Ängstlichkeit sowie damit verbunden ein erhöhter sozialer Rückzug. Von besonderer Bedeutung erscheinen Krank-

Abbildung 2
Risikofaktoren zur Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Störungen



heitsmodelle in der Kindheit und Jugend des Betroffenen sowie die Verstärkung von Krankheitsverhalten. Durch diese Prozesse entwickelten die Betroffenen spezifische Einstellungen und Bewertungsmuster, die ein späteres Risiko zur Entwicklung somatoformer Beschwerden erhöhen können. Traumatische Lebenserfahrungen mit reduzierter Fähigkeit zur Bewältigung tragen zusätzlich dazu bei, dass Körperwahrnehmungen nicht mehr als normal und als etwas Gesundes bewertet werden können.

4 Interventionsprinzipien

Im Normalfall wenden sich Personen mit unklaren körperlichen Beschwerden an den Arzt. Im günstigsten Fall versichert dieser die Unbedenklichkeit der Beschwerden und es ist davon auszugehen, dass 50 bis 70 % der Personen mit somatoformen Symptomen durch die konventionelle Betreuung im Laufe der folgenden Wochen ihre Beschwerden wieder verlieren (Speckens et al., 1996). Für diejenige Personengruppe, bei der die Symptome nicht remittieren, erscheint es bedeutsam, Massnahmen zur sekundären Prävention zu entwickeln. Darunter versteht man die Verhinderung der Chronifizierung von aufgetretenen Störungen. Diesbezügliche Möglichkeiten werden im nachfolgenden Kapitel beschrieben. Ist das Somatisierungssyndrom chronifiziert, werden in der Regel solche einfacheren Regeln zum Management nicht ausreichend sein. Psychologische und pharmakologische Ansätze sollen deshalb ebenfalls dargestellt werden. Im besonderen wird schliesslich darauf

eingegangen, auf was in der Behandlung spezifischer Untergruppen somatoformer Störungen (wie Hypochondrie oder Konversionstörungen) zu achten ist.

4.1 Management bei chronischer Somatisierung

Smith et al. (1995) untersuchten die Auswirkung von Schulungsmassnahmen bei Ärzten im Umgang mit Somatisierungspatienten. Den teilnehmenden Ärzten wurden Informationsbriefe zugesandt, dass es sich bei den vorliegenden Beschwerden vermutlich um ein Somatisierungssyndrom handelt und welche Charakteristiken dieses Syndrom hat. Es wurde der in der Regel chronische Verlauf sowie die niedrige Morbidität und Mortalität hervorgehoben. Den Ärzten wurde empfohlen, regelmässige, jedoch nur kurze Kontakte mit den Patienten zu realisieren und Arztbesuche „bei Bedarf“ zu verhindern. Dadurch sollte erreicht werden, dass die Zuwendung nicht mehr symptomkontingent erfolgen soll, sondern nach einem festen zeitlichen Muster, um Symptomverschlechterungen nicht zusätzlich zu verstärken. Auch wurde den Ärzten empfohlen, stationäre Einweisungen, weitere diagnostische Untersuchungen, chirurgische Eingriffe oder Laboruntersuchungen zu vermeiden, soweit sie nicht zwingend indiziert sind. Auch sollte die Glaubhaftigkeit der Beschwerden beim Patienten bestätigt werden. Mit dieser Minimalintervention wurde angestrebt, die Gefahr iatrogener Schädigungen zu reduzieren sowie die Behandlungskosten zu verringern. In einer experimentellen Interventionsstudie konnte gezeigt werden, dass durch diese Massnahme die Behandlungskosten um etwa ein Drittel reduziert werden konnten.

In einer eigenen Literaturübersicht über Massnahmen zum Umgang mit Somatisierungspatienten (Rief, 1995) wurden folgende Richtlinien abgeleitet:

1. Explorieren Sie alle Beschwerden, auch der vergangenen Jahre, und obwohl Patienten oftmals einzelne Symptome in den Vordergrund stellen. Signalisieren Sie Empathie für das Leiden der Patienten.
2. Bestätigen Sie die Glaubhaftigkeit der Beschwerden.
3. Teilen Sie die organmedizinischen Befunde adäquat mit. Achten Sie auf mögliche Informationsverzerrungen und selektive Gedächtnisprozesse beim Patienten. Fordern Sie den Patienten zu Zusammenfassungen der medizinischen Befunde auf, um einen Eindruck zu bekommen, wie der Patient diese Informationen bewertet.
4. Informieren Sie über Erkenntnisse zu dem Störungsbild. Leiten Sie gemeinsam mit dem Patienten die Zielsetzung ab, dass er/sie versuchen soll, trotz der Somatisierungsbeschwerden die bestehende Lebensqualität zu halten und ggf. zu verbessern.
5. Bringen Sie die körperlichen Beschwerden nur vorsichtig mit psychischen Prozessen in Verbindung. Der Patient kann sich in der Regel nicht innerhalb weniger Minuten eine psychosomatische Sichtweise aneignen; eine solche ist in der Regel die Folge von zahlreichen Kurzinterventionen, die auf solche Zusammenhänge hinweisen.

4.2 Psychotherapeutische Ansätze

Wenn Patienten mit Somatisierungssyndromen zur Psychotherapie überwiesen werden, sind sie in der Regel zu Beginn höchst skeptisch und vorsichtig. Aus diesem Grund sind zu Beginn Massnahmen gefragt, die die Motivation zur Behandlung langsam aufbauen und Motivation nicht von vornherein voraussetzen. Gleichzeitig machen die Ergebnisse neuer Ansätze deutlich, dass es trotz der Skepsis auf Patienten- als auch oftmals auf Therapeutenseite sehr gut möglich ist, Personen mit Somatisierungssyndrom zur psychologischen Behandlung zu motivieren (Speckens et al., 1995).

Der starke Leidensdruck der Patienten entsteht oftmals nicht durch die Beschwerden selbst, sondern durch die Unerklärbarkeit ihrer Ursachen sowie durch die Auswirkungen. Deshalb ist es sinnvoll, mit diesen Themen zu beginnen. Betroffene sollten darüber informiert werden, dass zumindest kurzfristig nicht Symptommfreiheit angestrebt wird, sondern die Beeinträchtigungen durch die körperlichen Symptome möglichst verringert werden sollten. Daneben wird in der Anfangsphase eine intensive Suche nach möglichen Einflussbedingungen auf die körperlichen Beschwerden erfolgen. Dazu dienen Symptomtagebücher, aber mehr noch Verhaltensexperimente zur Veranschaulichung des engen Zusammenhangs zwischen psychischen Prozessen und körperlichem Empfinden.

Bass und Benjamin (1993) weisen darauf hin, dass zu Beginn der psychologischen Behandlung erst die Voraussetzungen geklärt sein sollten. Nach Möglichkeit sollten medizinische Untersuchungen abgeschlossen werden, bevor die psychologische Behandlung beginnt. Neben der Erarbeitung realistischer Zielsetzungen ist es auch bedeutsam, dass Inhalte einer psychologischen Behandlung thematisiert werden (da oftmals darüber nur sehr diffuse Vorstellungen vorliegen) und dass auch die Art und Dauer der Behandlung festgelegt wird.

Kashner et al. (1995) wiesen eine Gruppe von Somatisierungspatienten einem Gruppentherapieprogramm zu, während die andere Gruppe die normale medizinische Versorgung erhielt. Die Gruppen waren vorstrukturiert und zielten darauf ab, persönliche Bewältigungsstrategien der Patienten zu fördern und auszubauen, sozialkompetentes Verhalten im Umgang mit Ärzten zu üben, die Lebensführung aktiver zu gestalten sowie positive Alltagsaktivitäten zu planen und auszubauen. Viele der betroffenen Patienten, die der Experimentalgruppe zugeordnet wurden, nahmen nur wenige Teile dieses Gruppentherapieprogrammes wahr. Trotzdem zeigte sich, dass sich in der Behandlungsgruppe eine deutliche Besserung ergab, die auch ein Jahr nach Behandlung noch bestehen blieb. Eine in dieser Studie vorgenommene Kosten-Nutzen-Analyse konnte auch den monetären Erfolg des gruppentherapeutischen Vorgehens belegen.

Von Speckens et al. (1995) liegt eine Arbeit vor, in der ein primär einzeltherapeutischer Ansatz überprüft wurde. Die Patienten erhielten zwischen sechs und 16 Stunden kognitive Verhaltenstherapie. Sowohl zum Sechs-Monats- als

auch Zwölf-Monats-Follow-up zeigte die Behandlungsgruppe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine deutlich höhere Remissionsrate sowie eine geringere mittlere Beschwerdenintensität als die Kontrollgruppe. Jedoch wurde auch in dieser Studie belegt, dass in der Kontrollgruppe allein durch das medizinische Standardvorgehen bereits eine deutliche Besserung zu erreichen war. Im Gegensatz zu der o.g. Studie handelte es sich hierbei jedoch nicht um stark chronifizierte Erkrankungsbilder. Dies bestätigt die eingangs geäußerte Vermutung, dass nicht von vornherein bei somatoformen Beschwerden ein psychologischer Ansatz angezeigt ist. Dieser sollte vielmehr den chronifizierten Verläufen sowie den Verläufen mit Zusatzproblemen (z. B. Depressivität) vorbehalten bleiben.

In einer Arbeit von Rief (1996) werden die Behandlungsrichtlinien bei chronifiziertem Somatisierungssyndrom zusammengefasst. Neben der kognitiven Arbeit, die auf die Modifikation der im Kapitel 3 beschriebenen typischen Bewertungsprozesse abzielt, wird in diesem Ansatz auch der Abbau von Vermeidungs- und Schonverhalten empfohlen, der mit dem bewussten Erleben der körperlichen Belastbarkeit und der Steigerung der körperlichen Belastungsgrenzen einhergeht. Unter Umständen können Biofeedback-Sitzungen dazu beitragen, dass Patienten leichter für psychologische Ansätze zu motivieren sind (Rief et al., 1996). Neben diesen symptom-spezifischen Interventionen können jedoch auch allgemeinere Interventionen notwendig werden, um die Lebensqualität wieder auf ein akzeptables Niveau anzuheben (z. B. Kommunikationstrainings, Genussübungen, Förderung des emotionalen Ausdrucks). So beschreiben auch Berry und Pennebaker (1993), dass bereits die regelmässige Aufforderung, emotionale Sachverhalte auszudrücken, dazu führen kann, dass das körperliche Wohlbefinden sich steigert.

In einer Verlaufsstudie von Rief et al. (1995) konnte ebenfalls gezeigt werden, dass durch eine stationäre, kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierte Behandlung eine deutliche Verbesserung sowohl auf symptomatischer Ebene als auch im Bereich von Zusatzproblemen zu erreichen ist. Die meisten Patienten beschrieben in den zwei Jahren nach Behandlung deutlich weniger Beschwerden als in den zwei Jahren vor Behandlung. Zum Teil waren auch Remissionen zu beobachten, jedoch in erster Linie in der Untergruppe von Personen ohne Zusatzprobleme (wie Depressivität). Somit betont diese Studie, dass die Behandlungsaussichten nicht zu negativ gesehen werden sollten und durch Weiterentwicklungen sicherlich noch erfolgreiche Behandlungsprogramme gefunden werden können.

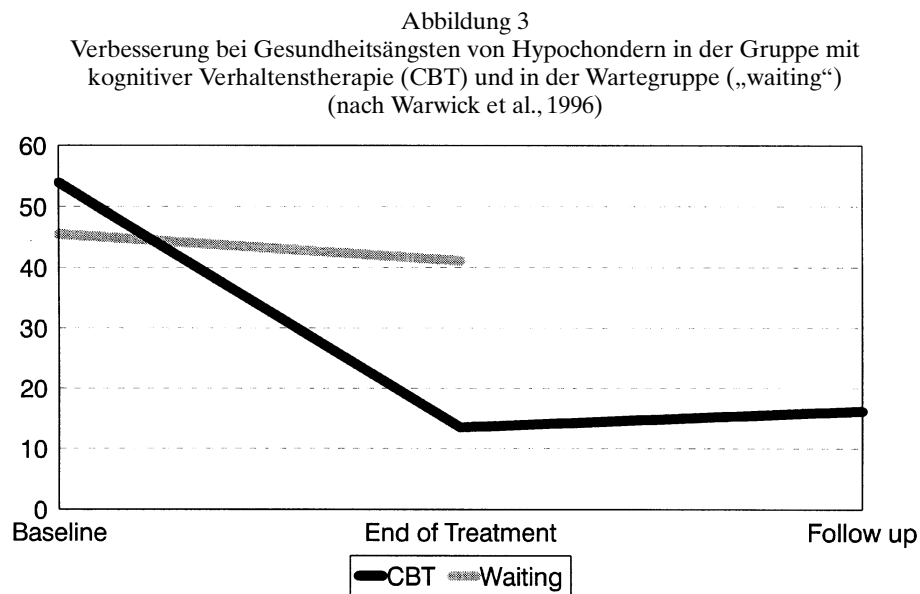
Über psychodynamische und psychoanalytische Therapieansätze liegen bislang keine dem Autor bekannten kontrollierten Therapiestudien vor. Guthrie (1995, 1996) führt dieses Defizit darauf zurück, dass Personen mit funktionellen körperlichen Beschwerden als ungeeignet für psychodynamische Ansätze angesehen wurden. Rudolf (1992) weist entsprechend darauf hin, dass Körpersymptomatik eine Schwierigkeit in der psychodynamischen und psychoanalytischen Behandlung darstellt, so dass davon ausgegangen werden muss,

dass diese Therapieform nur für eine Untergruppe von Personen mit Somatisierungssyndrom geeignet ist.

4.3 Studien zur psychologischen Intervention bei Hypochondrie

Warwick et al. (1996) stellen eine kontrollierte Therapiestudie zur psychologischen Behandlung der Hypochondrie vor. Die Autoren können belegen, dass das kognitiv-behaviorale Vorgehen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu einer bedeutsamen Verbesserung führt, die auch im Nachuntersuchungsintervall erhalten blieb (Abb. 3). Ähnlich positive Befunde werden auch in einer kleineren Studie von Avia et al. (1996) berichtet. Somit kann festgestellt werden, dass Hypochondrie eine erfolgreich behandelbare Erkrankung darstellt.

Eine besondere Bedeutung in der Behandlung der Hypochondrie kommt der Suche nach Rückversicherung durch den Patienten bei. Kellner (1992) weist darauf hin, dass das Geben von Rückversicherung und Information über die Erkrankung einen zentralen Therapiebaustein darstellen sollte. Demgegenüber betonen Salkovskis & Warwick (1986), dass das permanente Geben von Rückversicherung zur Beruhigung des Patienten zwar eine kurzfristige Erleichterung mit sich bringt, langfristig jedoch eher symptomstabilisierend wirkt. Die Quintessenz beider Ansätze kann sein, dass am Anfang der Behandlung durchaus erst einmal adäquate Informationen gegeben werden sollten, anschliessend jedoch die eigenen Möglichkeiten der Betroffenen zur Bewältigung der Krankheitsängste ausgebaut und gefördert werden müssen.



Barsky et al. (1988) stellen einen Behandlungsleitfaden vor, nach dem Patienten in Gruppen behandelt werden können. Am Anfang betonen sie die besondere Bedeutung der Aufmerksamkeitsfokussierung als symptomverstärkenden Mechanismus. Daraus wird abgeleitet, dass Strategien gesucht werden müssen, um dieser Symptomfokussierung entgegenzuwirken. Entspannungsverfahren werden als eine Möglichkeit dargeboten und eingeübt. Während Entspannungsübungen oder entsprechenden Atmungsübungen wird die erhöhte Sensitivität der Patienten für Körperempfindungen genutzt als eine Möglichkeit, sich auch auf positive Körperveränderungen zu konzentrieren. Der Fokus soll also von als bedrohlich erlebten Beschwerden verändert werden auf Körperempfindungen, die mit Wohlbefinden einhergehen. Die weitere Behandlung verfolgt ebenfalls diesen kognitiv-perzeptuellen Ansatz und erweitert ihn um ein Stressmodell der Beschwerden.

In der Arbeit von Rief (1996) wird darauf hingewiesen, dass Personen mit Hypochondrie in der Regel auch typische Verhaltensmerkmale (z. B. checking von vermeintlich betroffenen Körperstellen) zeigen. Auch diese symptomaufrechterhaltenden Verhaltensweisen bedürfen einer Modifikation. Im Wechselspiel von Interventionen auf Verhaltens- und kognitiver Ebene soll erreicht werden, dass Patienten mit Hypochondrie ihren zu eng gefassten Begriff von Gesundheit verändern können zugunsten einer realistischen Sichtweise.

4.4 Intervention bei anderen somatoformen Störungen

Wegen der besonderen Bedeutung traumatischer Erfahrungen bei Konversions- und dissoziativen Störungen kann daran gedacht werden, bei dieser Patientengruppe auch Massnahmen durchzuführen, wie sie in den Kapiteln zu posttraumatischen Belastungsstörungen beschrieben werden. Rosen et al. (1995) stellen weiterhin einen Behandlungsansatz vor, der auf Personen mit körperdysmorphen Störungen zielt. In ihrem Behandlungsansatz vermitteln sie den Betroffenen Möglichkeiten, die intrusiven Gedanken zur Körperunzufriedenheit zu beeinflussen, die Bedeutung der körperlichen Erscheinung zu realitativieren, und sie führen eine Expositionsbehandlung zur realistischen Wahrnehmung der vermeintlich entstellten Körperteile sowie zum adäquaten Umgang mit diesen Körperteilen durch. Die Autoren berichten, dass durch diese Intervention 82 % ihrer Patienten erfolgreich behandelt werden konnten und diese Erfolge auch zum Follow-up stabil blieben.

4.5 Pharmakotherapie

Am häufigsten wird in der Behandlung somatoformer Beschwerden eine pharmakologische Therapie eingesetzt, die auf eine direkte Beeinflussung des vermeintlich betroffenen Körperteils abzielt (z. B. Beta-Rezeptoren-Blocker bei Herzbeschwerden). Dies bedeutet, dass in der Regel gesunde organische Abläufe behandelt werden, als ob sie krank wären. Gerade im deutschsprachigen Raum ist im ambulanten Bereich desweiteren auch oftmals üblich, Fluspirilen, ein niedrig potentes Neuroleptikum, als Depot zu injizieren. Dies

hat den Vorteil, dass der Arzt den Patienten regelmässig sieht sowie die Compliance-Probleme reduziert sind. Wie an anderer Stelle ausgeführt, ist die Effektivität dieser Massnahme jedoch ausgesprochen zweifelhaft (Rief et al., 1992).

Zum jetzigen Zeitpunkt ist von antidepressiver Medikation noch am ehesten anzunehmen, dass sie in kontrollierten Therapiestudien ihre Effektivität bei Somatisierungspatienten nachweisen kann. Solche Belege liegen z. Zt. in einer wissenschaftlich befriedigenden Form noch nicht vor. Auch können noch keine Aussagen gemacht werden, ob spezifischen Untergruppen von Antidepressiva der Vorzug zu geben ist (z. B. klassische trizyklische Antidepressiva, Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, MAO-Hemmer oder die in neuerer Zeit beliebten pflanzlichen Antidepressiva wie z. B. Johanniskraut). Katon & Sullivan (1995) gehen nach Durchsicht der Studien zu „somatisierungsnahen“ Störungsbildern (z. B. psychogenes Schmerzsyndrom, chronic fatigue syndrome) davon aus, dass am ehesten Erfolge durch klassische trizyklische Antidepressiva zu erwarten sind. Barsky (1996) weist darauf hin, dass psychotrope Medikamente am ehesten mit Vorsicht verschrieben werden und keine Hoffnungen geweckt werden sollen, dass durch die Medikamente die Beschwerden vollständig verschwinden, jedoch die Möglichkeit besteht und einen Versuch wert ist, dadurch Linderung zu erreichen. Nach Ansicht von Barsky (1996) sollte jedoch vermieden werden, mit den Patienten über die möglichen Vorteile Streitgespräche zu führen. Wenn der Patient skeptisch oder pessimistisch ist, wird wenig gewonnen, ihn zur Medikamenteneinnahme zu nötigen.

5 *Resumée*

Personen mit Somatisierungssyndromen stellen eine der grossen Gruppen im Gesundheitssystem dar. Zur Zeit prägen noch Fehldiagnosen und Fehlbehandlungen oder Behandlungen ohne ausreichende Begründung das Bild. Entsprechend sind mit der Patientengruppe auch hohe Behandlungskosten verbunden. Demgegenüber zeigen die ersten kontrollierten Therapiestudien, dass auch bei hoch chronifizierten Verläufen eine positive Beeinflussung möglich ist, die nicht nur zu einer Reduktion der Behandlungskosten, sondern auch zu einer Steigerung des persönlichen Wohlbefindens sowie der Lebensqualität beiträgt. Trotz dieser erfolgversprechenden Ansätze stellen Somatisierungspatienten vorläufig noch eine grosse Herausforderung bei der psychologischen Behandlung dar und erfordern viel Geschick auf Therapeutenseite. Die Behandlung sollte je nach Chronifizierungsgrad und Zusatzproblematik nach einem gestuften Modell erfolgen, das dem Minimalprinzip folgt: Zu Beginn sollte der Arzt als Erstansprechpartner den Patienten ausführlich informieren. Die zukünftige Forschung sollte weitere Verhaltensregeln für den behandelnden Arzt erarbeiten, wie er der Chronifizierungsgefahr durch einen geschickten Interaktionsstil vorbeugen kann. Ist durch solche Massnahmen die Chronifizierung nicht zu verhindern, so scheinen psycholo-

gische Interventionen erfolgversprechend. Für diese ist wichtig, dass nicht zu früh auf ein psychosomatisches Verständnis beim Patienten gedrängt wird. Zur psychopharmakologischen Behandlung ist die Befundlage zur Zeit ausgesprochen schwach, so dass noch keine eindeutigen Vorschläge gegeben werden können.

Weiterführende Literatur

- Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung*. Bern: Hans Huber.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Huber Verlag.
- Mayou, R., Bass, C. & Sharpe, M. (1995). *Treatment of functional somatic symptoms*. Oxford: Oxford University Press.

Literatur

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: APA.
- Arolt, V., Driessen, M., Bangert-Verleger, A., Neubauer, H., Schürmann, A. & Seibert, W. (1995). Psychische Störungen bei internistischen und chirurgischen Krankenhauspatienten. *Nervenarzt*, 66, 670–677.
- Avia, M. D., Ruiz, M. A., Olivares, E., Crespo, M., Guisado, A. B., Sanchez, A. & Varela, A. (1996). The meaning of psychological symptoms: Effectiveness of a group intervention with hypochondriacal patients. *Behaviour Research & Therapy*, 34, 23–31.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., Parker, J. D. A. & Loisel, C. (1990). Cross-validation of the factor structure of the toronto alexithymia scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 47–51.
- Barsky, A. J. (1996). Hypochondriasis. Medical Management and psychiatric treatment. *Psychosomatics*, 37, 48–56.
- Barsky, A. J. & Wyshak, G. L. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404–409.
- Barsky, A. J., Coeytaux, R. R., Sarnie, M. K. & Cleary, P. D. (1993). Hypochondriacal patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1085–1089.
- Barsky, A. J., Geringer, E. & Wool, C. A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry*, 10, 322–327.
- Barsky, A. J., Wool, C., Barnett, M. C. & Cleary, P. D. (1994). Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. *American Journal of Psychiatry*, 151, 397–401.
- Barsky, A. J., Wyshak, G. & Klerman, G. L. (1992). Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 101–108.
- Barsky, A. J., Wyshak, G., Klerman, G. L. & Lathman, K. S. (1990). The prevalence of hypochondriasis in medical outpatients. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 25, 89–94.
- Bass, C. & Benjamin, S. (1993). The management of chronic somatization. *British Journal of Psychiatry*, 162, 472–480.
- Berry, D. S. & Pennebaker, J. W. (1993). Nonverbal and verbal emotional expression and health. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 59, 11–19.

- Bohmann, M., Cloninger, R., Knorr von, A.-L. & Sigvardsson, S. (1984). An adoption study of somatoform disorders. Cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Archives of General Psychiatry*, 41, 872–878.
- Briquet, P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris: Baillière et fils.
- Craig, T. K. J., Boardman, A. P., Mills, K., Daly-Jones, O. & Drake, H. (1993). The south London somatisation study I: Longitudinal course and the influence of early life experiences. *British Journal of Psychiatry*, 163, 579–588.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2., überarbeitete Auflage). Bern: Huber.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (Hrsg.). (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F) Forschungskriterien*. Bern: Hans Huber.
- Ehlert, U., Locher, P. & Haker, J. (1994). Psychoendokrinologische Untersuchung an Patientinnen mit chronischen Unterbauchbeschwerden. In H. Kantenich, M. Rauchfuß & P. Diedrichs (Hrsg.), *Psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe 1993/94* (S. 202–212). Berlin: Springer.
- Escobar, J. I., Burnam, M. A., Karno, M., Forsythe, A. & Golding, J. M. (1987). Somatization in the community. *Archives of General Psychiatry*, 44, 713–718.
- Escobar, J. I., Rubio-Stipec, M., Canino, G. & Karno, M. (1989). Somatic symptoms index (SSI): A new and abridged somatization construct. – Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 140–146.
- Farmer, A., Jones, I., Hillier, J., Llewelyn, M., Borysiewicz, L. & Smith, A. (1995). Neurasthenia revisited: ICD-10 and DSM-III-R psychiatric syndromes in chronic fatigue patients and comparison subjects. *British Journal of Psychiatry*, 167, 503–506.
- Golding, J. M. (1994). Sexual assault history and physical health in randomly selected Los Angeles women. *Health Psychology*, 13, 130–138.
- Guthrie, E. (1995). Treatment of functional somatic symptoms: psychodynamic treatment. In R. Mayou, C. Bass & M. Sharpe (Eds.), *Treatment of functional somatic symptoms*. Oxford: Oxford University Press.
- Guthrie, E. (1996). Psychotherapy of somatisation disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, 182–187.
- Haenen, M. A., Schmidt, A. J. M., Kroeze, S. & van den Hout, M. A. (1996). Hypochondriasis and symptom reporting – The effect of attention versus distraction. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 65, 43–48.
- Hyer, L. A., Albrecht, J. W., Boudewyns, P. A., Woods, M. G. & Brandsma, J. (1993). Dissociative experiences of vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Psychological Reports*, 73, 519–530.
- Kashner, T. M., Rost, K., Cohen, B., Anderson, M. & Smith, G. R. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients. *Psychosomatics*, 36, 462–470.
- Katon, W. & Sullivan, M. (1995). Antidepressant treatment of functional somatic symptoms. In R. Mayou, C. Bass & M. Sharpe (Eds.), *Treatment of functional somatic symptoms*. Oxford: Oxford University Press.
- Katon, W., Lin, E., vonKorff, M., Russo, J., Lipscomb, P. & Bush, T. (1991). Somatization: A spectrum of severity. *American Journal of Psychiatry*, 148, 34–40.
- Kellner, R. (1992). Diagnosis and treatment of hypochondriacal syndromes. *Psychosomatics*, 33, 278–289.

- Kirmayer, L. J., Robbins, J. M. & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 125–136.
- Leventhal, E. A., Hansell, S., Diefenbach, M., Leventhal, H. & Glass, D. C. (1996). Negative affect and self-report of physical symptoms: two longitudinal studies of older adults. *Health Psychology*, 15, 193–199.
- Livingston, R., Witt, A. & Smith, G. R. (1995). Families who somatize. *Developmental and Behavioural Pediatrics*, 16, 42–46.
- Morrison, J. (1989). Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 146, 239–241.
- Phillips, K. A. (1991). Body dysmorphic disorder: The distress of imagined ugliness. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1138–1149.
- Phillips, K. A., McElroy, S. L., Keck, P. E., Pope, H. G. & Hudson, J. I. (1993). Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *American Journal of Psychiatry*, 150, 302–308.
- Pilowsky, I. (1993). Aspects of abnormal illness behaviour. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 60, 62–74.
- Pribor, E. F., Yutzy, S. H., Dean, T. & Wetzel, R. D. (1993). Briquet's syndrome, dissociation, and abuse. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1507–1511.
- Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung*. Bern: Huber Verlag.
- Rief, W. (1996). Somatoforme Störungen – Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 173–189.
- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. M. (1996). Biofeedback – Ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. *Verhaltenstherapie*, 6, 43–50.
- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. M. (1996). What does the Toronto Alexithymia Scale TAS-R measure? *Journal of Clinical Psychology*, 52, 423–429.
- Rief, W., Heuser, J., Mayrhofer, E., Stelzer, I., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 680–687.
- Rief, W., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1992). Therapie mit Psychopharmaka. In W. Rief & W. Hiller (Hrsg.), *Somatoforme Störungen*. Bern: Hans Huber.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. M. (1995). A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics*, 36, 376–386.
- Rief, W., Shaw, R. & Fichter, M. M. Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosomatic Medicine*, in press.
- Rosen, J. C., Reiter, J. & Orosan, P. (1995). Cognitive-behavioral body image therapy for body dysmorphic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 263–269.
- Rudolf, G. (1992). Körpersymptomatik als Schwierigkeit der Psychotherapie. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 37, 11–23.
- Salkovskis, P. M. & Warwick, H. M. C. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, 24, 597–602.
- Saß, H., Wittchen, H. U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Saxe, G. N., van der Kolk, B. A., Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G. & Schwartz, J. (1993). Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1037–1042.

- Smith, G. R., Monson, R. A. & Ray, D. C. (1986). Patients with multiple unexplained symptoms. Their characteristics, functional health, and health care utilization. *Archives of Internal Medicine*, 146, 69–72.
- Smith, G. R., Rost, K. & Kashner, M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of General Psychiatry*, 52, 238–243.
- Solomon, Z., Mikulinger, M. & Kotler, M. (1987). A two year follow-up of somatic complaints among israeli combat stress reaction casualties. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 463–469.
- Speckens, A. E. M., van Hemert, A. M., Bolk, J. H., Hawton, K. E. & Rooijmans, H. G. M. (1995). The acceptability of psychological treatment in patients with medically unexplained symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 855–863.
- Speckens, A. E. M., van Hemert, A. M., Bolk, J. H., Rooijmans, H. G. M. & Hengeveld, M. W. (1996). Unexplained physical symptoms: outcome, utilization of medical care and associated factors. *Psychological Medicine*, 26, 745–752.
- Swartz, M., Hughes, D., George, L., Blazer, D., Landermann, R. & Bucholz, K. (1986). Developing a screening index for community studies of somatization disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 20, 335–343.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. A. (1992). The revised Toronto Alexithymia Scale: Some Reliability, validity, and normative data. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 57, 34–41.
- Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 502–505.
- Veale, D., Boocock, C., Gournay, K., Dryden, W., Shah, F., Willson, R. & Walburn, J. (1996). Body dysmorphic disorder. A survey of fifty cases. *British Journal of Psychiatry*, 169, 196–201.
- Walker, E. A., Katon, W. J., Hansom, J., Harrop-Griffiths, J., Holm, L., Jones, M. L., Hickok, L. & Jemelka, R. P. (1992). Medical and psychiatric symptoms in women with childhood sexual abuse. *Psychosomatic Medicine*, 54, 658–664.
- Warwick, H. M. C., Clark, D. M., Cobb, A. M. & Salkovkis, P. M. (1996). A controlled trial of cognitive-behavioural treatment of hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry*, 169, 189–195.
- Watson, D. & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96, 234–254.
- Weiffenbach, O., Gäsicke, M., Faust, G. & Maier, W. (1995). Psychische und psychosomatische Störungen in der Allgemeinarztpraxis. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 137, 528–534.
- Wittchen, H. U., Essau, C. A., Rief, W. & Fichter, M. M. (1993). Assessment of somatoform disorders and comorbidity patterns with the CIDI- findings in psychosomatic inpatients. *International Journal of Methods in Psychiatry Research*, 3, 87–99.

Kapitel 8

Hysterische Störungen

G. Herzog, S. Engelmann und H. G. Zapotoczky

„Was war das eben?“ fragte die Jungfrau erstaunt
und sie bekam ihr erstes Kind.
Mentzos (1980), S. 76.

Der Begriff „Hysterie“ ist allgemein bekannt und Bestandteil der Umgangs- und Wissenschaftssprache; dennoch gibt es in der Medizin kaum ein vageres Konzept. Die Vorstellungen von der Ursache dieser Erkrankung reichen von einer im gynäkologischen Bereich angesiedelten Störung über eine neurologische Erkrankung bis hin zu einer psychischen Störung (Ey, 1964). Er ist auch mit einer Menge an Vorurteilen behaftet (Chodoff & Lyons, 1958; Chodoff, 1974; Slavney, 1990) und obwohl man gegenwärtig versucht, diesen Begriff aus der Psychopathologie zu eliminieren, beherrscht er doch den Alltag von Psychiatern, Psychologen und Psychotherapeuten, aber auch von Neurologen, Internisten und Allgemeinärzten in einer meist unreflektierten impliziten Art und Weise (Mace & Trimble, 1991).

1 Beschreibung und Geschichte des Begriffs

Bleuler (1960) faßt unter Hysterie psychische und körperliche Symptome zusammen, die zunächst keinen Zusammenhang zu haben scheinen, aus der gleichen hysterischen Disposition entstehen und dem Bedürfnis nach gezielter dramatischer Wirkung, die dunkel oder gar nicht bewußt sein muß, entspringen. Die körperlichen Symptome entsprächen – so Bleuler – den anatomischen Vorstellungen des Patienten, außerdem habe der Ausdruck „körperlich“ in der Symptomatologie der Hysterie eine andere Bedeutung als sonst, nämlich die einer reinen Absperrung von ankommenden Reizen aus dem momentanen Bewußtsein, so daß man am besten von „psychogenen“ Körpersymptomen sprechen sollte. Bleuler hebt bei all diesen Gestaltungen hysterischer Psychopathologie außer ihrer Wandelbarkeit den Ausfall elementarer Kenntnisse hervor, der bei den organischen Störungen erhalten bleibt. Für die Diagnose ist die allgemeine Diagnostik der Neurose (Bleuler, 1960, S. 446) wichtig; dazu kommt der Nachweis, daß andere Krankheiten ausgeschlossen werden, die eine Grundlage für die hysterische Störung bilden

könnten. Bleuler versucht auch die Abgrenzung hysterischer Symptome von der neurasthenischen Reaktion; der Neurose zweck werde vom Neurastheniker durch die Darstellung des Zusammenklappens mit objektiv unscheinbaren Symptomen versucht, vom Hysteriker durch die Demonstration einer Krankheit. Bleuler verweist auch auf den immer vorhandenen depressiven Unterton, der einer neurasthenischen Störung eigen sei.

Der Begriff hat demnach nicht nur eine weitreichende Tradition, sondern umfaßt auch vielfältige Phänomene (Überblick in Mace, 1992 a, b; Merskey, 1995; Roy, 1982; Slavney, 1990; Schaps, 1982; Veith, 1965; Wölk, 1992).

Auch aus diesem Grund kommt es zu einer Ablehnung des Begriffs in der gegenwärtigen Psychopathologie. Statt dessen werden eine Reihe anderer Störungen beschrieben, die früher alle als hysterisch galten (vgl. DSM-IV, APA, 1994):

1. somatoforme Störungen: darunter versteht man die Entwicklung organisch-funktioneller Beschwerden ohne entsprechende organische Erkrankung (s. dazu Rief, in diesem Buch);
2. dissoziative Störungen: als pathologische Ausformung bedeutender Veränderungen des Denken, Fühlens und Handelns einer Person, dessen Kernsymptom die Amnesie darstellt;
3. histrionische Persönlichkeit: eine psychopathologische Persönlichkeitsentwicklung, die sich in Form von nicht reflektiertem, dramaturgisch inszeniertem Verhalten äußert.

Bleuler gibt eine rein deskriptive Begriffsdarstellung von der Hysterie wieder. Bei vielen anderen Autoren fließt in die Begriffsbestimmung der Hysterie eine implizite Vorstellung von deren Ätiologie mit ein. So sehen wir in der Abkehr von dem Begriff Hysterie auch den Versuch einer Vermeidung tendenziöser Begriffsbestimmung, die stark theoriebezogen vorgenommen wird. Diese Tendenz zur Theoriebezogenheit ist bei diesem Begriff unseres Erachtens stärker als bei anderen psychopathologischen Termini ausgeprägt. Dies wird auch an der Geschichte dieses Krankheitsbildes deutlich, die im Grunde den Versuch einer theoretischen Begründung und einer emotionellen Auseinandersetzung mit dem Phänomen widerspiegelt.

1.1 Geschichte der Hysterie

1.1.1 Hysterie im Altertum

Ursprünglich verstand man unter dieser Krankheit eine im gynäkologischen Bereich angesiedelte Störung. Ohne den Begriff zu benutzen, behandelten bereits die Ägypter hysterische Erkrankungen. Ob die Ägypter diese allerdings, wie die meisten Autoren annehmen (Veith, 1965; Schaps, 1982; S. 18 f.; Wölk, 1992) auf den „wandernden Uterus“ der Frau zurückführten, ist umstritten (Merskey & Plotter, 1989). Die erste Erwähnung des Begriffs Hysterie (pnix hysterike) findet sich bei Hippokrates (460–375 v. Chr.; vgl. Akkerknecht, 1967; S. 53 ff.), er verstand darunter eine durch die Gebärmutter

hervorgerufene Erstickung. Als Symptome werden Stimm- und Sprachverlust, Beklemmungs- und Angstzustände, Erstickungsempfindungen, ferner hysterische Blindheit, Taubheit, Lähmung usw. genannt. Auch unterschied er schon zwischen hysterischem und epileptischem Anfall und brachte die Vorstellung einer sexuellen Ätiologie ein in persistenten Fällen empfahl er Eheschließung und Schwangerschaft. Diese Ansicht beeinflusste die Vorstellungen vor allem des späten 19. Jahrhunderts nachhaltig (vgl. Catonne, 1994). Einstweilen aber wurden die Ideen Hippokrates von Platon in seinem *Timaios* in ein philosophisches Weltbild eingepreßt, so daß die Hysterie in Verbindung mit der untergeordneten Rolle der Frau gebracht wurde (Schaps, 1982, S. 22 f.). Die Hippokratisch-Platonischen Vorstellungen wurden von den römischen Ärzten Aulus Cornelius Celsus und Aretäus von Kappadokien (30, bzw. 50 n. Chr.) in das römische Gedankengut übernommen. Schließlich brachten Soranus von Ephesus (um 100 n. Chr.) und Galen von Pergamon mit der Theorie des wandernden Uterus; beide hielten aber an einer gynäkologischen Ursache fest (Schaps, 1982, S. 27 ff.). Galen insbesondere ordnete der Hysterie vor allem eine sexuelle Ätiologie zu. Er bereicherte den Hysteriebegriff auch um die „Satyriasis“ (Hypochondrie); dabei handelte es sich um eine bei Männern vorkommende Erkrankung, die mit der Entwicklung körperlicher Symptome bei sexueller Abstinenz einherging und die sich durch Geschlechtsverkehr besserte. Mit Galen fand die logisch-empirische Medizin des Altertums ihr Ende; allerdings war Galen, wie Lain Entralgo (1951) herausarbeiten konnte, bis ins Hochmittelalter auch im christlichen Abendland wirksam, bis sein Einfluß vom mittelalterlichen Mystizismus verdrängt wurde.

1.1.2 Hysterie im Mittelalter und in der frühen Neuzeit

Dieser Mystizismus war durch eine Verknüpfung moralisch-gesellschaftlicher und medizinischer Vorstellungen charakterisiert, genauso wie durch Bevorzugung religiöser statt medizinischer Theorien zur Erklärung von Erkrankungen (Hare, 1991). Es kam zu einer Zuschreibung von Schuld, das Hysterische wurde mit dem Bösen gleichgesetzt; Hysteriker wurden zu Dämonen, Hexen, Teufeln. Das Standardwerk der damaligen Zeit, der *Hexenhammer* (*malläus maleficarum*), verfaßt von Heinrich Kramer und James Springer (1494), liest sich wie ein Lehrbuch der Psychiatrie. Mentzos (1980) betont die wichtige und charakteristische Funktion der Über-Ich-Entlastung durch Zuschreibungen auf externe übermächtige Gewalten.

Eine eher medizinisch ausgerichtete Vorstellung entwickelte erst Philippus Aureolus Bombast von Hohenheim (1493–1541) (Theophrastus Paracelsus). Er rechnete die Hysterie nicht mehr den gynäkologischen Erkrankungen, sondern den Anfallsleiden zu. Dabei spielte der kosmisch-gesellschaftlich-seelische Gesamtzusammenhang der Frau eine bedeutende Rolle. Mit dem Engländer Edward Jordan (1578–1632) begann die Geschichte der „neurotischen Störung“ (Hare, 1991). Er akzeptierte zwar die Hypothese des erkrankten Uterus, entwickelte aber Thesen über die Mechanismen der Erkrankung; er nahm unter anderem die sog. „vapours“ an, Dämpfe aus der Gebärmutter,

die im „Kopf“ wirkten (Hare, 1991). Er trat auch als Erster für eine psychotherapeutische Behandlung der Störung ein (Schaps, 1982). Sowohl Jordan als auch Robert Burton (1577–1640) leiteten damit auch eine neurologische Phase der Hysterie ein. Schließlich war es Charles Lepois (1563–1633) (Charles Piso), der das Geschehen in den Kopf verlagerte und ausdrücklich auch Männern zuschrieb. Diese Gedanken wurden von Thomas Willis (1622–1675) und Thomas Sydenham (1624–1689) weiterformuliert. Der letztere verlagerte das Krankheitsgeschehen vom Kopf erstmals in die Seele. Durch die Bemühungen Sydenhams und in der Tradition der damaligen Englischen Medizin (Hare, 1991; Nemiah, 1988, S. 80; Williams, 1990) wurde die Hypochondrie in die Nähe der Hysterie gerückt. Man verstand darunter eine hysterische Störung, bei der hypochondrische Körperbeschwerden von Männern geäußert wurden (Schaps, 1982 S. 39). Die Gemüts- und Gefühlsstörungen, die bisher noch als begleitend gesehen wurden, rückt der Italiener Giorgio Baglivi (1668–1707) in das Zentrum des Geschehens. Das 18. Jahrhundert schließlich kann man endgültig als das neurologische Jahrhundert der Hysterie bezeichnen (Schaps, 1982, S. 40 f.). Die schon fortgeschrittenen Interpretationen von Baglivi wurden durch den maßgebenden Neuro-Physiologen und -Pathologen William Cullen (1710–1790) auf eine „neurosis“ im Sinne einer somatischen Nervenerkrankung (Störung der nervösen Energie des Nervensystems) zurückgeworfen. Erst sein Schüler Benjamin Rush (1745–1813) rehabilitierte den psychosomatischen Hysteriebegriff. Mit der Weiterentwicklung des Konversionsbegriffs beschäftigt war der englische Arzt John Ferriar. Seiner Meinung nach handelte es sich dabei um einen allgemeinen Umwandlungsprozeß, der aus der Grunderkrankung andere neue Erkrankungen mit gänzlich anderen Symptomen produzierte (Mace, 1992 a). Bedeutend für die spätere Beschreibung dissoziativer Phänomene und der Hypnose war auch der Arzt Franz Anton Mesmer (1734–1815). Mesmer promovierte 1755 in Wien und wandte 7 Jahre später eine Behandlungsmethode mittels Magneten an, die er – wissend, daß der gute Effekt nicht allein durch den Magneten hervorgerufen worden ist – „thierischen Magnetismus“ nannte. Später verzichtete Mesmer auf die Verwendung von Magneten und Elektrizität und wirkte offenbar durch Suggestion und durch Induktion hypnotischer Zustände. Mesmer wurde mehrmals verfolgt, gilt aber heute als der Pionier der Hypnose, die man anfangs „Mesmerisieren“ nannte.

1.1.3 Hysterie im 19. Jahrhundert

Im 19. Jahrhundert kam es zur Gründung der Psychiatrie, die mit dem Namen Philippe Pinel (1745–1826) verbunden war. Er trennte den Neurosebegriff Cullens ab von einem Synonym für geistig-seelische Störung „vesanie“, zu denen Hysterie und Hypochondrie gehören. Unter Hysterie verstand er die Genitalneurose der Frau, unter Hypochondrie das männliche Gegenstück.

Ein Pionier vor allem bezüglich somatoformer Störungen war Paul Briquet (Wölk, 1992 S. 150; Wise, 1992), der von einer Nervenkrankheit derjenigen Gehirnteile, die den Gemütsempfindungen und Leidenschaften dienen, sprach. Hervorzuheben ist sein genauer empirischer Beobachtungssinn und

die detaillierte Beschreibung, die 1859 in seinem Buch „Traite clinique et therapeutique de l’hysterie“ zum Ausdruck kamen. Wie Nemiah (1988) aufzeigt, findet über Briquet die Linie zur Beschreibung der somatoformen Störung im DSM-III-R ihre Fortsetzung. Noch heute spricht man vom Briquet-Syndrom.

1.1.4 Hysterie im 20. Jahrhundert

Den Höhepunkt der naturwissenschaftlichen Phänomenologie der Hysterie erreichten wohl die Bemühungen von Jean-Martin Charcot (1825–1893), dessen Name mit dem Konversionssyndrom verbunden ist (Nemiah, 1988, S. 63). Darüber hinaus erkannte er die Bedeutung der Hypnose für die Therapie (Schaps, 1982). Für ihn war Hysterie eine neurologisch-organische Erkrankung, die mit einer neuromuskulären Übererregung einherging. Seine Theorien zur Konversion bieten heute noch Anlaß für kontroverse Diskussionen (Widlocher & Dantchev, 1994); ihren Lehrer aber übertroffen haben zwei seiner Schüler – Freud und Janet:

Vor allem für die Geschichte dissoziativer Phänomene hat der Franzose Pierre Janet (1859–1947) Bedeutung erlangt. Er studierte diese Phänomene, prägte den Begriff, teilte die psychogenen Amnesien nach ihrer Ausdehnung ein (Balestrieri et al., 1974) und beschrieb sie als Ergebnis einer Spaltung und der Einwirkung des gespaltenen Ganzen (Nemiah, 1988, S. 64). Er erkannte bereits die Bedeutung traumatischer Ereignisse für die Herausbildung der Dissoziation (Putnam, 1991, S. 146).

Der Fall Anna O.:

Anna O., die von den Wiener Ärzten Josef Breuer und Sigmund Freud behandelt wurde, veranlaßte Freud zu wichtigen Überlegungen. Von Charcot beeinflusst, entwickelte Freud in der Arbeit nicht nur karthartische Behandlungsmöglichkeiten, sondern im Gefolge auch die Prinzipien der Übertragung-Gegenübertragung, auf die er dann seine „Studien über die Hysterie“ (1895) aufbaute.

Jaspers (Vgl. Wölk, 1992, S. 151) unterschied zwischen hysterischem Charakter und hysterischen Symptomen. Kretschmer (1944) sieht in der Hysterie eine Art archaischen Totstellreflex.

Mit der Entwicklung der psychoanalytischen Theorie (von einer triebtheoretischen zu einer „Objekt-Beziehungs-Theorie“) im amerikanischen Raum kam es zu einer zunehmenden Trennung zwischen dem Konversionsbegriff und der Hysterie. Unter Konversion verstand man die körperlichen Zustände, die eine Reaktion auf die psychische Krise darstellten (Mace, 1992 a). Der Hysteriebegriff selbst geriet zunehmend in Verruf. Nach Chodoff (1958) wurde Hysterie zur „Beleidigung“, ein diskriminierender Terminus, der wenn möglich nicht mehr angewendet werden sollte, was letztlich mit der international vereinheitlichten Diagnostik psychischer Störungen unter stark amerikanischer Ausrichtung gelang. Obwohl man anfänglich den Begriff Hysterie

beibehielt, unterscheidet man seit Mitte des 20. Jahrhunderts konsequent zwischen dissoziativen und somatoformen Störungen. Im DSM-I (1952) spricht man von der psychoneurotischen Störung (dissoziativer oder konversionsneurotischer Typus). Im DSM-II (1968) findet man den Begriff hysterische Neurose (dissoziativer oder konversionsneurotischer Typus), während in den neuen Klassifikationssystemen (DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10) dissoziative und klassisch konversionsneurotische Störungen eigene Klassen, ohne gemeinsamen Oberbegriff, darstellen. Der Begriff Hysterie ist verschwunden.

2 Psychiatrische Klassifikation und psychodiagnostische Ansätze hysterischer Störungen

2.1 Klassifikation hysterischer Störungen

In gegenwärtigen psychiatrischen Klassifikationssystemen (DSM-IV und ICD-10) finden sich einst hysterische Erkrankungen in drei Störungsklassen wieder (hier grundsätzlich nach DSM-IV beschrieben). Dabei ist man sich nicht einig: Dissoziative und somatoforme Störungen sind im DSM-III-R, wie im DSM-IV getrennte Kategorien (Entitäten), während diese im ICD-10 unter einer Klasse nebeneinander gestellt werden (vgl. Wölk, 1992).

2.1.1 Dissoziative Störungen

Die Zuordnung von Syndromen zur Gruppe dissoziativer Störungen unterscheidet sich im ICD-10 und im DSM-IV. Einige Konversionsstörungen (Bewegungsstörungen, Krampfanfälle), die im DSM-IV als somatoforme Störungen gelten, werden nach ICD-10 dissoziativ genannt (Unterschiede zwischen ICD- und DSM-Diagnostik bezüglich der dissoziativen Störungen werden ausführlich bei Garcia, 1990, und Wölk, 1992, diskutiert).

Merkmale dieser Störungen sind Änderungen der integrativen Funktion von Identität, Gedächtnis oder Bewußtsein. Obwohl die dissoziativen Störungsformen eine eigene Krankheitsentität darstellen, finden sich dissoziative Phänomene in der Normalbevölkerung (Ross, Joshi & Currie; 1990) gehäuft bei vielen verschiedenen psychischen Störungen (Riley, 1988; Carlson & Armstrong, 1994), am häufigsten bei posttraumatischer Streßstörung und dissoziativen Störungen im engeren Sinne, so daß man von einem Kontinuum ausgeht, dessen oberes Ende die dissoziativen Störungen ausmachen (vgl. Putnam, 1991 S. 149). Die Erforschung des dissoziativen Kontinuums steht im engen Zusammenhang mit der Hypnoseforschung und dem Begriff des „Unbewußten“, sowie Theorien über verschiedene Bewußtseinszustände (Abse, 1982).

Die dissoziative Identitätsstörung (DID, früher multiple Persönlichkeitsstörung)

Obwohl die Bezeichnung verändert wurde, haben sich die inhaltlichen Kriterien der meistkritisierten Störung (Merskey, 1995, S. 272) nicht geändert, nach

wie vor wird die Störung vorwiegend in Nordamerika diagnostiziert. Populär geworden ist sie aber viel mehr ob ihrer spektakulären Beschreibungen in der Sekundärliteratur und im Film (z. B. R. L. Stevenson's Geschichte von Dr. Jekyll und Mr. Hyde oder „Zelig“ von Woody Allen). Ein ausführliche Beschreibung der Fallberichte findet sich bei Merskey (1995, S. 276 ff.). Geht man von Persönlichkeit als Muster individueller Erinnerungen, Verhaltensmuster und sozialer Beziehungen aus, so kommt es bei Patienten mit dieser Störung zu einer Anhäufung von Persönlichkeiten, dabei wurden bei etwa 50 % 2 bis 10 verschiedene Persönlichkeiten gefunden, bei der anderen Hälfte sogar mehr (bis 100 Persönlichkeiten, APA, 1994, S. 485); die Anzahl spielt aber keine Rolle. Wesentlich ist, daß verschiedene Aspekte der Identität des Patienten dissoziiert sind. Der Bewußtseitsgrad dieser Aspekte (in Form von „Persönlichkeiten“) voneinander ist variabel, in Beziehung zur Außenwelt kann nur jeweils eine der Persönlichkeiten treten, dabei kann diese von unterschiedlichen Persönlichkeiten wahrgenommen – und sogar beeinflusst werden. Diejenige Persönlichkeit, die sich der Behandlung stellt, verfügt über gar kein oder nur geringes Wissen über die verschiedenen anderen Persönlichkeiten. Sie ist meist depressiv, ängstlich, manchmal neurasthenisch, zwanghaft gut, masochistisch und zeigt kaum hedonistische Züge, leidet unter psychophysischen Beschwerden und vor allem unter Amnesien („verlorene Zeit“; vgl. Kluft, 1991, S. 166). Dieses zentrale Symptom ist bei der Störung besonders imponierend ausgeprägt, findet sich aber auch bei anderen Zustandsbildern (z. B. histrionische Persönlichkeit, Konversionsstörung, Borderline usw.) in verschiedener Ausprägung (Shoda, 1993). Zu unterschiedlichen Perioden kann jede der Persönlichkeiten wechselnde Anteile an Zeit innehaben, in der sie die Verhaltenssteuerung übernimmt. Die verschiedenen Persönlichkeiten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Geschlechtsmerkmale, Alter, IQ, Sehschärfe usw., auch können unterschiedliche psychische Störungen vorkommen.

Die Persönlichkeiten haben eine komplexe innere Struktur der Weltsicht und der Kognitionen, sie treten mit der Welt und untereinander in verschiedenste, oft sehr verwirrende Interaktionen (Kluft, 1991, S. 166).

Forensische Aspekte der DID (nach Wilson, 1993, S. 185 f.)

Der Fall des „Hillside Strangler“ von Los Angeles spaltete die Expertenwelt. Insgesamt entdeckte man zwischen 1977 – 1979 zwölf Frauen, die von Kenneth Bianchi vergewaltigt und erwürgt worden sind. Beim Verhör gab er vor, unter Amnesie zu leiden. Ein forensischer Hypnotiseur schließlich fand unter Hypnose eine zweite Persönlichkeit namens Steve, von der Kenneth vorgab, nichts zu wissen. Der klinische Psychologe Martin Orne, einer der führenden Experten auf dem Gebiet der klinischen Hypnose und der dissoziativen Störungen, konnte mit einem Trick beweisen, daß Bianchi simulierte: In einem seiner Interviews ließ er so nebensächlich fallen, daß Patienten mit DID zumindest drei Persönlichkeiten haben, prompt entwickelte Bianchi eine dritte Persönlichkeit: Billy. Darüberhinaus gelang es Orne nachzuweisen, daß Bianchi sich ein immenses Wissen über Psychopathologie angeeignet hatte und begutachtete ihm Simulation, worauf Bianchi schuldig gesprochen wurde.

Die Beeinflußbarkeit durch Hypnose, die Möglichkeiten zur Simulation der Störung und Überschneidungen in der Diagnostik (z. B. mit PTSD und Borderline Störung) erschweren die Diskussion um diese Störungsform. Während vor allem von der europäischen Psychiatrie die Entität der Störung kritisiert wird (vgl. Merskey, 1995, S 305 ff.), wird diese in Deutschland auch propagiert (vgl. Huber, 1995).

Dissoziative (früher psychogene) Amnesie

Es kommt plötzlich zu einer Unfähigkeit, wichtige persönliche Daten zu erinnern; viel stärker als bei einer ausgeprägten Vergeßlichkeit. Dabei unterscheidet man nach DSM-IV: Die lokalisierte Amnesie (meist in Zusammenhang mit einem traumatischen Ereignis), die selektive Amnesie (es wurden nicht alle Ereignisse vergessen), viel seltener dagegen sind die generalisierte und kontinuierliche Amnesie (APA, 1994). Es entstehen aber keine Schäden an Gedächtnisfunktionen im engeren Sinn, lediglich Ereignisse persönlicher und psychologischer Relevanz können nicht mehr erinnert werden (Balestrieri et al., 1974).

Hirnorganische Traumata können zu einer Gehirnerschütterung mit Amnesie führen. Die Abgrenzung einer derart verursachten Amnesie von einer psychogenen Amnesie kann schwierig sein, insbesondere da sich das Vorhandensein einer traumatischen Gehirnschädigung in Zusammenhang mit emotionalen Schwierigkeiten als prädisponierende Symptomatik für dissoziative Amnesien herausgestellt hat (Merskey, 1995, S. 116).

Die dissoziative Fugue (früher psychogene Fugue)

Manche Patienten mit amnestischen Zuständen verfallen in eine rege Reise-tätigkeit, sie nehmen eine andere Identität an und können sich an die ursprüngliche nicht erinnern. Die neue Identität ist meistens extrovertierter und geselliger, während die ursprüngliche eher als unauffällig, ruhig und gut angepaßt gelten kann. Die Störung hält meist nur kurz an. Merskey (1995, S. 114 ff.) führt nach seinem Literaturüberblick die Bedeutung depressiver Verstimmungen bei diesem seltenen Störungsbild an. Differentialdiagnostisch sind Dämmerzustände bei organischem Hintergrund (z. B. bei Epilepsien, bei Diabetes mellitus) in Erwägung zu ziehen.

Depersonalisationsstörung

Der Patient erlebt anhaltend oder wiederkehrend eine veränderte Selbstwahrnehmung, Teile seines Körpers werden in ihrem Ausmaß als verändert erlebt, das Gefühl für die eigene Wirklichkeit ändert sich. Diese Störung darf nicht Symptom einer anderen psychischen Erkrankung (Schizophrenie, Depression, Angststörung, Temporallappenepilepsie und andere, organische Störungen) sein; unter dem Gefühl der Depersonalisation kann der Patient massiv leiden, wobei hauptsächlich Angst, aber auch Derealisationsphänomene, Depressionen, Hypochondrie und Substanzmißbrauch in Folge auftreten

können. Im ICD-10 fällt diese Störung nicht in die Gruppe dissoziativer Syndrome.

Störung mit dissoziativer Trance und Besessenheit

Diese Störungsgruppe gehört zu der im DSM-IV vorgeschlagenen diagnostischen Kategorie, für die noch weiterer Forschungsbedarf zur Aufnahme in das DSM besteht, während die Symptomatik im ICD-10 bereits aufgenommen wurde. Die Phänomene sind bei Mitgliedern der nordamerikanischen und europäischen Bevölkerung selten, sonst aber auf der Welt in vielfältigen Formen vorhanden. Ein Beispiel dafür ist Amok, ein Trancezustand, in dem der davon Ergriffene gegen Menschen und Tiere gewalttätig wird. Meist besteht eine retrograde Amnesie. Li et al. (1992) beschreiben chinesische Patienten mit dissoziativer Trance mit folgenden klinischen Merkmalen: Identitätsverlust, Amnesie und emotionale Störungen. Bei Amokläufern in den industrialisierten Ländern, so zeigen Adler et al. (1993) in ihrer inhaltsanalytischen Studie an 196 Fällen aus der deutschen Presse, lassen sich in 108 von 196 Fällen psychiatrische Störungen feststellen: Am häufigsten paranoid halluzinatorische Störungen, Intoxikationen und psychopathische Störungen, aber auch Wahnerkrankungen und Affekthandlungen; die Bedeutung dissoziativer Trancezustände läßt sich aus dieser Studie nicht belegen.

Dissoziative Störung – nicht näher bezeichnet

Darunter versteht man Störungen mit dem vorherrschenden Merkmal eines dissoziativen Symptoms. Als Beispiele werden angeführt: Gansersyndrom (es handelt sich dabei um eine „Darstellung einer psychischen Störung“; die Kranken machen systematisch vieles verkehrt, sind zeitlich und örtlich desorientiert, beantworten Fragen inadäquat (Vorbeireden) und leiden unter Analgesie. Ganser beobachtete diese Phänomene an drei Gefangenen der Strafanstalt Halle (vgl. Allen & Postel, 1994); Derealisation ohne Depersonalisation, Zustände nach Folter, Gehirnwäsche usw..

Allen dissoziativen Störungen gemeinsam sind dysphorische Verstimmungen, wie sie auch bei depressiven Patienten vorkommen; auch sozialer Rückzug und neurovegetative Symptome sind bei beiden Erkrankungen beobachtbar. Schlaf und Psychomotorik dagegen weisen andere Charakteristika auf: Dissoziative Störungen sind stärker verbunden mit Angstgefühlen beim Schlafengehen und beim Erwachen, außerdem wird ein häufigeres Erwachen während der Nacht beobachtet. Bei der Major Depression steht hingegen viel stärker die psychomotorische Retardierung im Vordergrund. Vergleicht man Personen mit dissoziativen Störungen mit Manikern so fällt eine vergleichbare Agitation und Reizbarkeit auf, auch kognitive Verzerrungen treten bei beiden Gruppen auf. Maniker unterscheiden sich aber durch quantitativ weniger Schlaf und mehr Energie nach dem Erwachen. Auch im Vergleich mit akuten Psychosen sind Gemeinsamkeiten und Unterschiede beobachtbar. Während bei dissoziativen Störungen Wahn und Halluzinationen mehr auf vergangenen Traumata beruhen, sind diese bei einer psychotischen Erkrankung eher bizarr. Akustische Halluzinationen werden bei dissoziativen Stö-

rungen meist als vom Inneren des Kopfes kommend wahrgenommen. Eine erhöhte Komorbidität besteht vor allem mit Substanzmißbrauch, Eßstörungen und anderen Suchterkrankungen, kann aber auch mit anderen psychischen Erkrankungen auftreten. Für alle hysterischen Störungen besonders schwierig erweist sich die Abgrenzung von simulierten (vorgetäuschten) Störungen (z. B. Rentenbegehren, Selbstverstümmelungstendenzen, Münchhausensyndrom usw.) und komplexen, schwer diagnostizierbaren organischen Erkrankungen, was einer eigenen Betrachtung bedarf und den Rahmen der Ausführungen hier sprengt (vgl. Merskey, 1995, S. 91 ff.).

Beispiel I

Eine 27jährige Dame wendet sich hocherregt und völlig hilflos an den Hotelportier eines Grand-Hotels in Südfrankreich. Sie wisse nicht, wo sie sich befinde, wie sie hier hergekommen sei, warum sie überhaupt ihren Heimatort verlassen habe. Sie könne sich an kein Detail der Fahrt und auch an keinen Grund dafür erinnern. Sie sei als Sekretärin in einem größeren Konzern beschäftigt. Eine hirnorganische Untersuchung (einschließlich EEG) ergibt keinen pathologischen Befund. Während einer hypnotischen Sitzung hellt sich die Amnesie bei der Patientin auf und sie gibt an, sie sei ihrem Chef, mit dem sie ein sexuelles Verhältnis unterhalte, nachgefahren; dieser Mann halte sich mit einer anderen Frau (wie sich später herausgestellt hat, war es sogar seine eigene, was die Patientin aber nicht wußte) im besagten Hotel auf, und sie mußte als Sekretärin die Reise für ihn buchen.

2.1.2 Somatoforme Störungen

Im Vordergrund stehen Störungen, die aufgrund der somatischen Beschwerden eine organische Erkrankung nahelegen, für die aber keine organischen Ursachen zu finden sind. Es handelt sich dabei um folgende Störungen: Konversionsstörung (im ICD-10 unter den dissoziativen Störungen), Somatisierungsstörung (früher das Briquet Syndrom), undifferenzierte somatoforme Störung, somatoforme Schmerzstörung und somatoforme Störung nicht näher bezeichnet.

Weiters beinhaltet diese Gruppe auch Störungen, die mit Fehlperzeption und Fehlinterpretation körperlicher Phänomene zu tun haben wie: Hypochondrie, körperdysmorphe Störung.

Für das Verständnis dieser Störungen wird auf die umfassende Darstellung im Kapitel „Somatoforme Störungen“ von W. Rief in diesem Band verwiesen.

Beispiel II

Ein über 40 Jahre alter katholischer Priester verliert plötzlich während der Predigt seine Stimme. Nur krächzend und beinahe unverständlich kann er seine Ansprache – es handelte sich um das Evangelium von Christus und der Ehebrecherin – zu Ende führen. Die Störung wird von mehreren Fachärzten begutachtet; es findet sich kein organisches Substrat dafür. Sie ist jedoch so beeinträchtigend – auch im Schulunterricht etc. –, daß der Priester versetzt wird. An dem neuen Wirkort sucht er erneut verschiedene Ärzte auf, einer von ihnen kann erheben, daß der Kranke mit der Frau eines Gemeinderates an seinem früheren Wirkort eine sexuelle Beziehung hatte, die bekannt geworden ist. Nach den Aussprachen klingt die Aphonie allmählich ab.

2.1.3 Histrionische Persönlichkeitsstörung

Erste aus der Psychoanalyse stammende Beschreibungen finden sich bei Wittels (1930,1931) und Reich (1933; vgl. Mentzos, 1980, S. 45). Eine umfassende Darstellung der Problematik ist dem Kapitel über Persönlichkeitsstörungen in diesem Buch zu entnehmen.

Beispiel III

Eine Arbeitskollegin begleitet ihre 32jährige Mitarbeiterin an die Klinik, weil diese in letzter Zeit vermehrt Schwierigkeiten im Büro biete; sie fordere ihre Vorgesetzten durch ihre Koketterie heraus, erzähle den einen Tag die ganze Zeit von ihren privaten Abenteuern in überspannt enthusiastischer Weise anstatt zu arbeiten und verzweifelt am nächsten Tag über ihre Unfähigkeit, weil sie im Büro nichts leiste und ihre amourösen Geschichten zum größten Teil doch nur erfunden seien. Die Arbeitskollegin hat den Eindruck, daß weder der eine überschäumende Gefühlsausbruch noch das Verzweifeltsein echt seien. Sie habe den Verdacht, daß von ihrer Arbeitskollegin alles nur „gespielt“ sei. Jetzt habe sich die Situation im Büro zugespitzt, und die Kollegin habe Selbstmorddrohungen ausgestoßen. Diese selbst gibt zunächst lächelnd an, es gehe ihr ausgezeichnet, wobei sie den von ihrer Kollegin geschilderten Vorfällen im Büro gegenüber eine uneinfühlbare Unbekümmertheit an den Tag legt, als ginge sie dies alles nichts an. Nach längerem Gespräch gesteht sie, an Konzentrationsstörungen zu leiden und – ja! – gelegentlich launisch zu sein. Schließlich springt sie erregt auf und wird gegenüber ihrer Arbeitskollegin und dem Arzt aggressiv. Sie wolle weder über sich sprechen noch brauche sie eine Therapie.

Außenanamnestisch ergibt sich folgendes Bild: die Patientin – ein Einzelkind – lebt mit ihrer Mutter in bescheidenen Verhältnissen. Der Vater ist verunglückt, als sie 5 Jahre alt war. Damals war sie in einem Kinderballett und mußte der finanziellen Situation wegen ihre weitere Ausbildung aufgeben. Sonst wurde sie von der Mutter verwöhnt und aller Lebensschwierigkeiten enthoben. Ihre schon frühzeitig auffällig gewordenen exzentrischen Einstellungen und Verhaltensweisen hatte die Mutter toleriert und teilweise bewundert. Dies betraf auch ihre zum Teil verheißungsvollen sexuellen Herausforderungen, die von ihr ausgingen, aber letztendlich nie erfüllt wurden. Sie hatte deswegen viele Freunde, die rasch wechselten, jedoch keine dauerhafte Beziehung. Vor kurzem wurde ihr vom behandelnden Arzt ihrer Mutter mitgeteilt, daß diese sterbenskrank sei.

2.1.4 Exkurs: Massenhysterie und epidemische Hysterien

Die Darstellungsformen hysterischen Verhaltens variieren über Zeit und Kulturen: Hysterische Anfälle sind gegenwärtig viel seltener als zur Jahrhundertwende. Eine besondere Rolle spielen Katastrophen und Kriege: Bereits B. Rush (1788; Schaps, 1982, S. 43) veröffentlichte einen Bericht über den Einfluß des Unabhängigkeitskriegs auf die Menschen. Während im 1. Weltkrieg Dämmerzustände und Zitterneurosen häufig waren, kamen diese im 2. kaum vor. Amnesien fanden sich aber auch gehäuft bei britischen Indiensoldaten (Abse, 1966 zit. in Balestrieri et al, 1974). Dafür fanden sich im 2. Weltkrieg häufig Konversionsstörungen, aber eher bei Soldaten aus Deutschland, England und den USA, während sie bei Soldaten der ehemaligen UdSSR und Japan nicht zu finden waren (vgl. Wölk, 1992).

Sirois (1982) fand in seinem Jahrhundert-Literaturüberblick (1872– 1972) 78 Fälle von Massenhysterien in der Weltliteratur beschrieben. Im Mittelalter sind im Zusammenhang mit Hexenverfolgungen sehr häufig epidemische

Hysterien bekannt geworden. In der Gegenwart kommen diese noch immer vereinzelt vor. Beispiele dafür sind „latah“ oder „koro“.

KORO (Syn. kattoo, kura):

Aus dem Indonesischen, bezeichnet den Schildkrötenkopf, was als Symbol für diese Störung gilt. Es handelt sich dabei um eine in der Dritten Welt vorkommende Störung im Sinne einer Dysmorphophobie, bei der männliche Patienten eine Schrumpfung ihres Penis wahrnehmen. Im akuten Zustand kommt es zu einer Verkürzung der Penislänge mittels intraabdominellen Zugs. Psychopathologisch läßt sich Koro vor allem als akuter Angstzustand beschreiben, bei dem es, wie bei anderen pathologischen Angstzuständen, zu Wahrnehmungsfehlern und Fehlbeurteilungen kommt (Chowdhury, 1993). Zusätzlich leiden in einer Stichprobe an 60 indischen Patienten mit Koro 75 % an weiteren psychiatrisch auffälligen Störungen (im Vordergrund Hysterie und Angststörungen, aber auch Schizophrenien) (Chowdhury, 1990).

Im Prinzip handelt es sich bei allen Massenhysterien um ähnliche Phänomene (Sirois, 1982). Betroffen sind mehrheitlich adoleszente Schulmädchen (vgl. Rockney & Lemke, 1994; Small et al. 1991). Die Hysterie beginnt schnell, manchmal wiederholend, und geht mit diffusen Angstzuständen und Konversionssymptomatik einher. Risikofaktoren sind Hyperventilation, psychischer oder physischer Streß, aber vor allem, wenn der Ausbruch der Störung bei einem Freund beobachtet wird (Small et al., 1991). Gruppendynamische Prozesse und Bindungen also, sowie kollektive Phantasien spielen dabei eine Rolle.

Vergleiche zwischen Hysterikern in Afrika und Europa bestätigen eine Kulturabhängigkeit der Symptome (Pierloot & Ngoma, 1988). Afrikanische Hysteriker weisen mehr pseudopsychotische und manische Züge auf, während Europäer eher depressiv sind. Psychosoziale Streßfaktoren sind bei beiden Gruppen Auslöser. Ein Versuch einer Systematisierung der Symptomatik in Massenhysterien mit primären Angstcharakter und solchen mit primär motorischen Auffälligkeiten fruchtet derzeit noch nicht (AliGome, Guthrie & McDermott, 1996).

In den letzten Jahren kommt es wieder zu verstärkten Berichten über Massenhysterie, vor allem aus dem südasiatischen Bereich (Chakraborty, 1993; Castillo, 1994 a,b). Neben der Medizin beschäftigt man sich vor allem in Anthropologie, Soziologie und Ethnomedizin mit diesem Phänomen. Aus diesen Richtungen kommt verstärkt der Hinweis auf die Bedeutung gesellschaftlicher, sozialer und ökonomischer Umweltbedingungen für die Entstehung dieser Hysterie (Abusah, 1993; Killingsworth & Palmer, 1995; Bartholomew, 1994 b). Bartholomew (1990) will den Begriff der Massenhysterie durch denjenigen der kollektiv hervorgerufenen Emotion ersetzt wissen und kritisiert auch die personenzentrierte Krankheitszuweisung bei diesen Phänomenen (Bartholomew, 1993, 1994 a,b).

Abschließend sei zu bemerken, daß diese Problematik auch in westlichen Kulturen, in deren spezifischer Färbung immer wieder auftaucht, denkt man z. B. an Clubbings in der Jugendszene oder aber an die Thematik des rituellen Kindesmißbrauchs in Sekten (Brenner, 1994; Jonker & Jonker Bakker, 1992; Victor, 1992).

2.2 Psychodiagnostische Ansätze und Methoden

Hysterische Zustandsbilder werden zumeist mit klassischen klinischen Tests untersucht. Gacano, Meloy & Heaven (1990) untersuchen verschiedene Formen von Persönlichkeitsstörungen (Histrioniker vs. Narzißten vs. Patienten mit antisozialer Persönlichkeitsstörung) mit dem Rorschachtest.

Im psychiatrisch-klinischem Alltag wird meistens der MMPI (deutsch von Gehring & Blaser, 1982) eingesetzt. Die Hysterieskala des MMPI mißt vor allem den Hang zur Konversion auf der Basis der Verdrängung emotionaler Konflikte und der Somatisierung.

Wetzel et al. (1994) zeigen in einer Studie mittels MMPI, daß Patienten mit dem Vollbild des Briquetsyndroms sowohl mehr somatische als auch mehr psychisch/interpersonelle Auffälligkeiten aufweisen. Erhöhte Skalenwerte in den Skalen Hysterie, Hypochondrie und Depression finden sich bei chronischen Schmerzpatienten (Inan, Soykan & Tulunay, 1994; Strassberg et al., 1992; Sherman et al., 1995), auch bei bekanntem schmerzverursachendem organischem Geschehen.

Neuere Ansätze, die für die *Konversionsstörung* relevanten Alterationen und Merkmale zu bestimmen (Lazare-Kriterien, vgl. Lazare, 1981) und diese damit ansatzweise reliabel zu explorieren, erscheinen vielversprechend (vgl. Sharma & Chaturvedi, 1995).

Die bereits erwähnten Arbeiten Süllwolds führten zu Veröffentlichung des Hypochondrie-Hysterie-Inventars (HHI; Süllwold, 1995), das für Forschung in diesem Bereich und für präklinische diagnostische Zwecke gut geeignet erscheint. Die Skalen messen die Konstrukte: „Generalisierte Sorge um den Gesundheitszustand“, „Angst vor Ansteckung, bzw. dauerhafte Sorge, krank zu sein“, „Sensibilität, Suggestibilität und zwanghafte Gedanken in bezug auf Symptome schwerer Erkrankungen“ als für die Hypochondrie beschreibende Dimensionen und „Geltungsstreben (bzw. im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehen wollen)“ sowie „Demonstrative Tendenzen“ als hysterioide Züge.

Die am häufigsten verwendeten Selbstbeurteilungsfragebögen zur Erfassung dissoziativer Phänomene im klinischen und nichtklinischen Bereich sind der DES (Dissociative Experiences Scale, Bernstein & Putnam, 1986) und der QED (Questionnaire of Experiences of Dissociation, Riley, 1988). Der DES besteht aus 28 Items, die verschiedene dissoziative Phänomene beschreiben. Anhand einer Prozentskala (0–100 %) soll der Proband entscheiden, wie häufig er die jeweilige Erfahrung gemacht hat. Der QED besteht aus 26 Items mit einer stimmt/stimmt nicht Skala. Im Gegensatz zum DES wurde der QED an einer Normalpopulation entwickelt. Beide Skalen haben sich in verschiedenen Untersuchungen als reliable Meßinstrumente erwiesen (vgl. Carlson & Armstrong, 1994). Deutsche Übersetzungen der Instrumente wurden im Rahmen von Diplomarbeiten an der Universität Jena vorgenommen (Engelmann, 1996; Wolfradt & Steinfurth, 1996).

Während sich die Fragebögen QED und DES auch auf normale dissoziative Phänomene beziehen, basieren das DDIS und das SCID speziell auf klinischen Kriterien für dissoziative Störungen, wie sie im DSM-III und DSM-IV beschrieben werden. Das Dissociative Disorder Interview (DDIS; Ross, 1989) setzt sich aus 131 Items zusammen und weist ein ja/nein-Antwortformat auf. Neben Fragen zur Dissoziation enthält das Interview Fragen über sexuellen Mißbrauch und andere Traumata, über paranormale Erlebnisse und über die Diagnosen Borderline-Störung, Somatisierungsstörung, Major Depression. Das SCID (Structured Clinical Interview for DSM III-Dissociative Disorders, Steinberg, 1992) besteht aus 250 Items und ist damit ein sehr aufwendiges Verfahren.

Bei Untersuchungen mit dem Rorschachtest zeigten sich auffallende Antworten bei Patienten mit Multiplen Persönlichkeitsstörungen bzw. Dissoziativen Identitätsstörungen. Zum einen fanden sich eine größere Anzahl von traumatischen Antworten, zum anderen seltene Blut- und Aggressionsantworten.

Im MMPI zeigen Personen mit MPS/DIS häufig hohe Werte in Skala 8 (Schizophrenie) und in der F-Skala.

Beide Tests sind aber nicht in der Lage, eindeutig zwischen MPS/DIS und der Borderline-Störung oder anderen psychotischen Störungen zu unterscheiden.

Eine Erfassung der *histrionischen Persönlichkeitsstörung* im Sinne der Anforderungen moderner psychologischer Diagnostik war bis dato kaum möglich. Einige der dafür notwendigen Instrumente erschienen erst vor kurzem im deutschen Sprachbereich:

Bei den meisten Instrumenten handelt es sich um standardisierte Interviews anhand der DSM-Kriterien. Trotzdem gibt es hier keinen Grund für Optimismus, da die Überschneidung hier mit anderen Persönlichkeitsstörungen und Achse-I-Störungen, wie erwähnt, die reliable und valide Diagnostik erschwert. Darüber hinaus gelten folgende diagnostischen Probleme, die auch für andere Persönlichkeitsstörungen gelten:

- Generalisierbarkeit, oder wie *oft* ist „häufig“ auftretendes Verhalten?
- Wie wird dem Patienten unzugängliches Verhalten diagnostiziert und bewertet?
- Wie lange dauert zeitlich stabiles Verhalten?
- Wie wird Inflexibilität und Unangepaßtheit diagnostiziert?

Interaktionstheoretische Ansätze (Benjamin, 1996), klingen in diesem Bereich vielversprechend, müssen sich in ihrer Brauchbarkeit und Durchführbarkeit aber erst klinisch bewähren.

3 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Während zur Jahrhundertwende hysterische Symptome so häufig waren, daß Hellpach (1904) von der „allgemeinen Hysteriefähigkeit“ sprechen konnte, wird heute über dieses Krankheitsbild viel seltener berichtet. Schon Hoff, Berner und Ringel (1956) haben darauf aufmerksam gemacht, daß hysterische Störungen zu durchschaubar geworden und daß deshalb andere Störungen an ihre Stelle getreten seien. (Man könnte hinzufügen, nicht nur andere Störungen, sondern auch andere Bezeichnungen.) Auch Ernst (1959) hat festgestellt, daß aus der Hysterie ein anderer Neurosentypus geworden sei, wobei er in seiner Nachuntersuchung nicht nur andere neurotische Syndrome, sondern auch psychosomatische Leiden beobachten konnte. Er spricht von einem Syndromwandel von der Hysterie zur Organneurose oder zum psychosomatischen Leiden, oft auch auf dem Weg über neurasthenische oder depressive Zustände.

3.1 Verlauf

Phasische und intermittierende Verläufe seien bei hysterischen Störungen häufiger als kontinuierliche, wiewohl oft keine scharfen Grenzen gezogen werden können. Ein akuter Beginn spricht eher für spätere Intermissionen, d. h. für einen phasischen Verlauf; hingegen zeige ein unscharfer Beginn eher einen kontinuierlichen Verlauf an. Der Verdacht auf unentdeckte körperliche Grundlagen eines hysterischen Syndroms liege besonders dann nahe, wenn massive und nachhaltige hysterische Symptome nach Phasen von ausdrucksärmeren neurotischen Erscheinungen manifest werden.

Das Erstmanifestationsalter von Patienten mit psychogenen Paresen und psychogenen Anfällen wird zwischen 15 und 25 Jahren (Maxion et al., 1989) angegeben. Auch Sirois (1982) betont die ersten Jahre der Adoleszenz für das Auftreten hysterischer Störungen, wobei schon E. Kretschmer Pubertät als Prüfstein für konstitutionelle Regelwidrigkeiten angesehen hat.

Bereits Janet (1889) verstand unter Dissoziation eine Reaktion auf (traumatischen) Streß, die allerdings eine Prädisposition von Seiten des Patienten erfordert, was die Diskussion dissoziativer Störungen in Zusammenhang mit posttraumatischen Streßsyndromen bringt.

Dissoziative Störungen beginnen in der frühen Kindheit (dissoziative Identitätsstörung) oder im frühen Erwachsenenalter (Depersonalisationsstörung), oder direkt im Zusammenhang mit traumatischen Ereignissen wie allgemeinen Katastrophen, schweren psychosozialen Belastungen (dissoziative Fugue und Amnesien). Der Verlauf ist bei der dissoziativen Identitätsstörung und bei der Depersonalisationsstörung chronisch schleichend, die Prognose schlecht, die Beeinträchtigung (besonders bei der dissoziativen Identitätsstörung) massiv. Bei der psychogenen Fugue und Amnesie dauert die Störung kurz, die Prognose ist gut.

3.2 Epidemiologie

Phänomene, wie dissoziative Identitätsstörung und dissoziative Amnesie, treten häufiger bei Frauen auf (vgl. z. B. Pu et al., 1986). Bei Patienten mit dissoziativer Identitätsstörung läßt sich eine Häufung in der Verwandtschaft ersten Grades erkennen (APA, 1994). Die Konversionsstörung ist kulturabhängig, derzeit häufiger in Entwicklungsländern (Hafeiz, 1986). So wird in der Arbeit von Folks et al. (1984) (zit. in Merskey, 1986) im psychiatrischen Konsiliardienst in allgemeinen Krankenhäusern die Rate mit 5 % angegeben, von Hafeiz im Khartoum Hospital 10 %; Srinath et al. (1993) finden in einer kinder- und jugendpsychiatrischen Stichprobe in Indien Inzidenzraten von 30,8 % bei stationären und 14,8 % bei ambulanten Kindern und Jugendlichen im Alter von 5 bis 16 Jahren; wie auch immer, die Angaben sind – wahrscheinlich aufgrund diagnostischer Traditionen – unterschiedlich. Hafeiz (1986) erklärt die hohe Inzidenz in Entwicklungsländern durch die konservative Ausrichtung der Gesellschaft, durch Vorherrschen von Körpersprache und nonverbaler Kommunikation, durch die hohe Anzahl nicht berufstätiger Frauen, die damit verbundene große Abhängigkeit von Eltern und Gatten und durch den Einfluß der streng hierarchisch strukturierten Familie. Im DSM-IV wird die Prävalenz zwischen 11 bis 300 pro 100.000 in der allgemeinen Bevölkerung und mit 1–3 % bei ambulanten Patienten im allgemeinen Krankenhaus angegeben.

3.3 Nosologie

Der Versuch, eine homogene Persönlichkeitsstörung bei Patienten mit Konversionsstörungen zu erfassen, hat bisher zu keinem Resultat geführt. Kinzl, Biebl & Rauchegger (1988) haben zwar eine Homogenität in Hinblick auf die Symptomatik und das betroffene Organ erheben können, jedoch eine massive Heterogenität in Hinblick auf die Persönlichkeitsstrukturen und die Psychopathologie. Eine Studie an 54 (40 Frauen, 14 Männer) Patienten mit Konversionsstörung von Sharma & Chaturvedi (1995) zeigt die enge Assoziation von Konversionsstörungen mit oft erst nachträglich zu diagnostizierenden organischen Störungen, ebenso die Rolle von emotionalen Streß vor dem Ausbruch der Erkrankung und die der sekundären Psychopathologie (vor allem Depressionen und Angstzustände). Dagegen zeigten sich hysterische Persönlichkeitszüge oder das „la belle indifference“, genauso wie gestörte Sexualität als in dieser Untersuchung nicht relevant.

Für Angaben zur Epidemiologie und Nosologie der übrigen somatoformen Störungen, sowie der histrionischen Persönlichkeitsstörung wird auf die entsprechenden Kapitel im Lehrbuch verwiesen.

4 Erklärungsansätze

Im folgenden sollen einige Ansätze zum Verständnis der besprochenen Phänomene beleuchtet werden, die die Entwicklungen in der modernen Hysterieforschung und die offenen Fragen skizzieren.

Eines der Kernprobleme im Verständnis der Natur dissoziativer Störungen ist das Zusammenspiel zwischen traumatischen Noxen und Persönlichkeitsdisposition:

Eine Reihe von Autoren betonen dabei vor allem die Bedeutung des Ausmaßes der Traumata für die Entstehung der dissoziativen Störungen (z. B. Kirby, Chu & Dill, 1993: bei Patienten mit körperlichem und sexuellem Mißbrauch; Terr, 1991: bei Traumata in der Kindheit; Putnam et al., 1986: von Seiten der Patientenberichte bei dissoziativer Identitätsstörung; Marmar et al., 1994: bei Kriegsveteranen; Loewenstein & Putnam, 1988: bei Patienten mit komplexen Anfallsgeschehen) und verstehen so dissoziative Störungen als Form eines posttraumatischen Streßsyndroms (PTSD):

Sexueller Mißbrauch bei dissoziativen Störungen

Russel (1983) untersuchte 930 Frauen mit dissoziativen Störungen auf sexuellen Mißbrauch in der Kindheit: 16 % der Frauen berichteten, vor dem 18. Lebensjahr intrafamiliären sexuellen Mißbrauch erlebt zu haben. Etwa 1/3 der Untersuchungsteilnehmerinnen wiesen eine Episode extrafamiliären sexuellen Mißbrauchs auf und 4,5 % der Frauen waren Betroffene eines Vater- oder Stiefvaterinzests.

Herman und Schatzow (1987) untersuchten 53 Inzestpatientinnen auf Amnesieerfahrungen. Neben schweren Gedächtnislücken bezüglich des sexuellen Mißbrauchs (28 % der Frauen) und dem Auftreten von teilweisen Amnesien (64 %), wurde ein Zusammenhang zwischen Amnesie und Alter zu Beginn des Mißbrauchs, zu Dauer und Ausmaß festgestellt. Etwa 3/4 der Patientinnen konnten den Mißbrauch eindeutig belegen.

Albach (1993) ermittelte in einer Studie mit 100 Inzestopfern, daß 29 % der Frauen den Mißbrauch für einige Zeit vollkommen vergessen hatten; dies betraf vor allem Frauen mit hohen Dissoziationswerten. Mehr als die Hälfte dieser Inzestopfer (59 %) hatten Schwierigkeiten, sich an Mißbrauchdetails zu erinnern.

Tatsächlich erreichen Patienten mit PTSD den höchsten Dissoziationsscore in einer Stichprobe psychiatrischer Patienten (Riley, 1988), wenngleich psychiatrische Patienten generell stärker als die Normalbevölkerung über solche Phänomene berichten. So ist Dissoziation, neben Angst, eines der Kernsymptome dissoziativer Störungen (vgl. Kapitel über PTSD in diesem Buch). Kritik an dieser Verwobenheit kommt von einer Untersuchung an Holocaustüberlebenden (Yehuda et al., 1996). Zwar zeigten sich bei Überlebenden mit PTSD ebenfalls höhere Dissoziationsscores, die Dissoziation stand aber nicht in Zusammenhang mit dem Ausmaß des Traumas. So stützt sich die Forschung auf die Rolle der Suggestibilität als Persönlichkeitsfaktor und mehr oder weniger in diesem Zusammenhang die Bedeutung neurobiologisch/physiologischer Faktoren.

4.1 Suggestibilität und neurobiologisch/physiologische Forschung bei der Dissoziation

Hilgard (1974) versuchte in seiner „Neodissoziationstheorie des geteilten Bewußtseins“ dissoziative Phänomene in Form eines Modells der kognitiven Kontrollstrukturen zu erklären. Dabei gibt es untergeordnete Verarbeitungs-

systeme, die ein gewisses Maß an Einheitlichkeit, Dauerhaftigkeit und Funktionsautonomie aufweisen. In der Regel interagieren diese Systeme miteinander, unter bestimmten Umständen können sie aber auch isoliert auftreten. Eine übergeordnete Kontrollinstanz regelt die Interaktion und Konkurrenz der Strukturen. Des weiteren muß eine zentrale Überwachungs- und Kontrollstruktur vorhanden sein, die ein Wechseln der hierarchischen Verhältnisse zwischen den Subsystemen je nach Anforderung an die Person ermöglicht. Bei der Dissoziation tritt nach seiner Meinung ein Zustand in Kraft, bei dem mehrere kognitive Verarbeitungssysteme getrennt voneinander arbeiten. So ist es möglich, daß Phänomene wie eine Diskrepanz zwischen physiologischen Befunden und verbalen Berichten bzw. Verhaltensweisen während der Hypnose auftreten. Kruse & Gheorgiu (1989) führen die bestehende Ambivalenz, die dem Phänomen Dissoziation entgegengebracht wird, auf die Inkompatibilität mit den Grundannahmen der Informationsverarbeitungsmetapher zurück. Um den Gültigkeitsbereich der Dissoziation nicht nur auf Ausnahmesituationen zu beschränken, versuchen sie, die dissoziativen Prozesse mit dem Hintergrund der Selbstorganisationstheorie zu sehen. Nach dieser Theorie stehen Subsysteme nicht in einem eindeutigen, kausalem Über- und Unterordnungsverhältnis, sondern sie sind heterarchisch angeordnet. Auch neuere neurophysiologische Erkenntnisse stützen diese Theorie und gehen davon aus, daß die Grundorganisation des Gehirns eine divergente und parallele Verarbeitungsform bedingt. Dies bedeutet, daß voneinander unabhängige Bewußtseinsströme möglich sind. Somit ist das Vorhandensein mehrerer „Ichs“ keineswegs ungewöhnlicher als die Existenz eines „Ich“, das Phänomen „dissoziativer Identitätsstörung“ nicht erklärungswürdiger als das Phänomen „Persönlichkeit“ an sich. Cardeña (1994) unterscheidet folgende Grundkonzepte: Dissoziation kann zum einen verstanden werden als unbewußte oder nicht-integrierte mentale Elemente und Systeme. Dissoziation kann aber auch eine Veränderung des Bewußtseins bedeuten, bei der eine Trennung und ein Lösen vom Selbst oder von der Umgebung erfahren wird. Ein drittes Konzept versteht unter Dissoziation einen Abwehrmechanismus, der darauf abzielt, Informationen, die Angst oder Schmerz verursachen, zu verleugnen. Putnam (1991) und Ray et al. (1992) zeigen, daß dissoziative Phänomene durchaus in der Bevölkerung verbreitet sind. Diese sind: Tagträume, teilweise Amnesie, Depersonalisationserlebnisse, Verleugnung, Trance usw.. Rhue und Lynn (1991) diskutieren eine Form adaptiver Phantasie, die auf verschiedene Art und Weise als Copingmechanismus genutzt werden kann. Dissoziation bezeichnen sie als zielgerichtete Aktivität, die auf die Regulation interner Erfahrungen gerichtet ist und es der Person ermöglicht, negative Affekte zu reduzieren und problematische Aspekte des Selbst zu verleugnen. Schumaker (1991) sieht den dissoziativen Prozeß als Filter, der die Komplexität der einlaufenden Informationen reduziert und aus dem Chaos eine künstliche Ordnung entstehen läßt. Die Informationen, die für das Individuum schädlich sein könnten, werden dissoziiert. Diese künstliche Ordnung, die eine Mißwahrnehmung der Welt bedeutet, führt dazu, daß wir uns glücklicher und weniger depressiv fühlen und zu mehr Leistung fähig sind (Taylor, 1986).

Rossi (1986) verweist auf milde Dissoziationszustände, die uns jeden Tag begegnen: Die sogenannte „Highway-Hypnose“, Student mit glasigem Blick, der weit weg zu sein scheint oder die Hausfrau, die gedankenversunken in ihre Kaffeetasse starrt. Personen können diese Momente bewußt herbeiführen und fördern, in dem sie ihre Aufmerksamkeit vollständig kanalisieren. Wir dissoziieren uns auf diese Weise weg von Quellen externalen Stressors (z. B. auch weg von Langeweile) und reduzieren so die Risiken kognitiver Überladung und die Belastung, die auf unser autonomes Nervensystem wirkt. Dissoziation ermöglicht es uns, effektiver bei einer kleinen Anzahl von mentalen Aufgaben zu verweilen und ihnen unsere uneingeschränkte Aufmerksamkeit zu schenken (Ludwig, 1983).

Religiöse Praktiken nutzen häufig diese Kapazitäten des Menschen und erreichen damit (in Verbindung mit geeigneten Suggestionen) eine mentale Gesundheitsprophylaxe. Studien zeigen, daß Gläubige eine höhere Lebenszufriedenheit und ein geringeres Suizidrisiko aufweisen. Außerdem leiden sie seltener unter emotionalem Distreß, Unruhezuständen und Krankheiten psychosomatischer Natur (Schumaker, 1991).

Auf der Suche nach neurophysiologisch/biologischen Determinanten wird in drei Teilbereichen geforscht (Putnam, 1991):

- a) Erforschung möglicher Zusammenhänge zwischen Epilepsie und Dissoziation. Dieser Ansatz geht auf Charcot zurück. Obwohl es Zusammenhänge zwischen Temporallappenepilepsien und dissoziativen Zuständen gibt, ist der dissoziative Prozeß nicht auf ein zerebrales Krampfgeschehen zurückzuführen.
- b) Erforschung des möglichen Wechsels der zerebralen Dominanz im Zusammenhang mit Wechsel der „Persönlichkeiten“. Obwohl es bei Patienten mit Kommissurendurchtrennung keine dissoziativen Phänomene wie Persönlichkeitsspaltungen gibt, spricht einiges für die konsequente Erforschung des Phänomens, wobei besonders der Zusammenhang zwischen Hemisphärität und Konversionssymptomatik interessiert.
- c) Physiologische Korrelate bei Bewußtseinsveränderung, Hypnose und Dissoziation. Aufgrund von EEG Studien gibt es vorsichtig zu interpretierende Hinweise, daß sowohl Hypnose als auch dissoziative Zustände das neurophysiologische System der Wahrnehmung verändern. Dabei dürfte es nicht zu spezifischen Markern kommen, sondern zu einer gesteigerten Variabilität der Aktivität des Sensoriums. Neurochemisch dürfte eine Dysregulation der serotonergen Systeme, sowie der endogenen Opiatrezeptoren vorliegen. Aufgrund der Ähnlichkeiten zu hypnotischen Phänomenen wird es mit solchen gleichgesetzt (= autohypnotisches Modell der Dissoziation). Die Weiterentwicklung dieses Ansatzes ist das Bewußtseins-Zustands-Modell, dessen Grundlage die Annahme einer traumatisch induzierten Unterbrechung in der Modulationsfähigkeit von Bewußtseinszuständen ist (vgl. Flor et al., 1990).

Steinberg (1991) geht von einem „underarousal“ (im Sinne von Lader & Wing, 1964) bei primären Depersonalisationsstörungen aus. Moderne psychophysiologische Untersuchungen unterstreichen das Angstkonzept. Lader (1982) unterscheidet zwischen Patienten mit akuten Konversionssymptomen und solchen mit chronischen. In autonomen Parametern läßt sich eine Differenzierung zwischen den beiden Gruppen insofern treffen, als Patienten mit akuten Krankheitserscheinungen unteraktiviert erscheinen, solche mit chronischen Erscheinungen (Astasie, Abasie, hysterischen Lähmungen und anäs-

thetischen Symptomen) hingegen überaktiviert. Lader & Sartorius (1968) heben hervor, daß sich chronische Hysteriker selbst als signifikant ängstlicher einschätzen, als dies durch eine objektive Beurteilung durch einen Psychiater erhoben wurde, ängstlicher aber auch als Patienten mit Angstzuständen allein. Die physiologische Aktivierung stimme dabei mit den Selbsteinschätzungsskalen überein.

Zur Frage genetischer Faktoren bei Hysterien: Shields (1982) stellt in seiner Übersicht divergierende Befunde dar, die er in Zusammenhang mit den verschiedenen vielfältigen Formen der Störung bringt. So gibt es keine Hinweise für genetische Bedingungen bei dissoziativen und konversiven Hysterieformen. Dagegen finden sich Hinweise auf Persönlichkeitsstörungen, die selbst wieder ein erhöhtes Risiko für die hysterische Symptombildung darstellen. In einer neueren Arbeit bestätigt Torgersen (1985) an 14 monozygotischen und 21 dizygotischen norwegischen Zwillingen eine familiäre Häufung von somatoformen Störungen, die aber nicht genetisch weitergegeben werden. Erwähnenswert erscheint auch eine Häufung von Angststörungen, im speziellen generalisierten Angstzuständen, bei den Zwillingen somatoform Erkrankter.

Die Bedeutung der *Organismusvariablen* (Kanfer & Phillips, 1970) wird gerade bei hysterischen Störungen bis heute diskutiert. Freud sprach vom Entgegenkommen der Organe, Adler von der Organminderwertigkeit. In einzelnen Studien werden immer wieder derartige Hinweise angeführt; Wilson et al. (1988) beschreiben ein abnormes Ausmaß der Säureexposition im Ösophagus und Ösophaguskrämpfe bei Patienten mit globus hystericus. Studien, die über Einzelfallberichte oder kleinere Patientenstichproben hinausgehen, fehlen allerdings.

Berner (1982) hat darauf verwiesen, daß viele Neurosen auf Mischbilder leichteren Grades zurückgeführt werden können. Insbesondere beim Vorliegen eines hysterischen Charakters könne man oft eine abrupt wechselnde Wertaktualisierung (Launenhaftigkeit), ein Schwanken zwischen Enthusiasmus und Verzweiflung, zwischen motorischer Enthemmung und Hemmung konstatieren, wie sie für Mischbilder charakteristisch seien. Olivennes (1987) hat über einige derartige Fälle berichtet, dabei aber eine theoretische Annäherung an psychoanalytische Theorien versucht.

E. Kretschmer (1944) brachte hysterische Reaktionen mit Instinkten in Zusammenhang. „Vollhysterien“ treten vorzugsweise in solchen Situationen auf, die das Triebleben berühren, bei erotischen Konflikten und bei Gefahr. Als angeborenes Konstanzverhalten (Kretschmer, 1971) können derartige Primitivschablonen bei Tier und Mensch freigesetzt werden und sich in vielerlei Formen (vom Totstellreflex bis zur Scheinschwangerschaft) manifestieren.

4.2 Psychophysiologie bei Konversionshysterie

Psychophysiologische Untersuchungen der Hysterie fallen in zwei Gruppen: Studien, die grundsätzlich nach „Aktivierung“ forschen, und solche, die psy-

chophysiologische Mechanismen der Konversion untersuchen. Es finden sich keine homogenen Befunde, was durch die Heterogenität der Hysterien erklärt werden kann. Allerdings fand man Veränderungen der Rezeptorsensitivität vor allem mittels somatosensorischer Stimulation. Meares & Horvath (1972) unterschieden hysterische Patienten mit akuter und chronischer Konversionsstörung. Die Patienten mit akuter Störung boten keine Beeinträchtigung der Fähigkeit, auf akustische Reize zu habituierten, während solche mit chronisch hysterischen Störungen eine massive Beeinträchtigung der Habituation auf wiederholte Töne zeigten. Mit diesem Befund unterstützten die Autoren Charcots Hypothese, daß die Verminderung der Fähigkeit, sensorische Daten zu synthetisieren, die zentrale Störung in der Hysterie sei.

Konversionen sind häufiger auf der linken Körperhälfte zu finden (vgl. Stern, 1977; Sharma & Chaturvedi, 1995). Inwieweit nun diese Phänomene mit einer möglichen Blockierung der rechten Hemisphäre korrespondieren, bleibt aber eher noch spekulativ. Umgekehrt gibt es Hinweise auf das Vorkommen von Konversionsstörungen nach Verletzungen der dominanten Hirnhemisphäre (Drake, 1993).

4.3 Psychodynamische Theorien

4.3.1 Sigmund Freud, Josef Breuer und Anna O.

Über den Umweg der Behandlung einer hysterischen Frau mit Hypnose kam Freud zu folgenden Einsichten: Bedeutung eines Traumas in der Kindheit, Abspaltung im hypnoiden Zustand, dadurch fehlendes Abreagieren, pathogene Reminiszenzen (Beziehung zwischen der Konversion und dem Konversionsgeschehen). Die Therapie bestand im Bewußtmachen der Erinnerung samt begleitenden Affekten. Im folgenden wurden die Konzepte Abwehr, Widerstand, Verdrängung in Bezug auf die Konversion entwickelt. Schließlich verstand Freud die Hysterie als Regression in die ödipale Phase der psychosexuellen Entwicklung. Wie Sigmund Freud in einem Brief an C. G. Jung vom 6.12.1906 mitteilt, wolle er nicht einmal behaupten, „daß jede Hysterie so (durch Psychoanalyse, die Autoren) heilbar ist, geschweige denn alles was man so heißt. Da mir gar nichts an der Ermittlung der Heilungsfrequenz lag, habe ich häufig auch Fälle, die ans Psychotische streifen, oder Wahnformen (Beachtungswahn, Errötungsangst u. a.) in Behandlung genommen und dabei wenigstens gelernt, daß die gleichen Mechanismen viel weiter reichen als nur bis zu den Grenzen von Hysterie und Zwangsneurose“.

Wie bekannt, ging es Freud ja nicht um die Beschreibung einzelner neurotischer Störungen, sondern um die Aufdeckung der, wie er meinte, hinter ihnen stehenden gleichen Mechanismen unter besonderer Würdigung der lebensgeschichtlichen Entwicklung (Kiceluk, 1992). Die Bedeutung ödipaler Fixierung für die Entstehung der Hysterie wurde immer mehr kritisiert (Mentzos, 1980); die Konstrukte des primären und sekundären Krankheitsgewinns spielen auch heute noch eine große Rolle. Primärer Gewinn hysterischen Verhaltens ist die Überwindung von Schuld- und Schamgefühlen, Triebbefriedigung

ohne Strafe, narzißtischer Gewinn und das Ausfüllen der inneren Leere. Als sekundären Gewinn bezeichnet man die vermehrte Zuwendung, Schonung und Versorgung des Patienten, aber auch eine indirekte Frustrationsabfuhr.

Zentral ist dabei die Angst als Ergebnis einer direkten physiologischen Transformation sexueller Energie oder Libido. Es kommt zu einer Blockierung, wenn die Energie nicht abgeführt wird. Konversion ist eine Methode der direkten Abführung dieser Energie. Eine weitere Verfeinerung kam mit der Einführung des Narzißmus, worunter Freud Konversionssymptome als sekundäre Verarbeitungsform (primär sind megalomane Phantasievorstellungen) der narzißtischen Libido verstand (Nemiah, 1988, S. 82).

4.3.2 Mentzos Konzept der Selbstrepräsentation

Hysterische Phänomene seien weder an ödipale Fixierung gebunden, noch gehen sie mit einer Ich-Schwäche einher, auch die Rolle eines „Inneren Konflikts“ sei nicht unbedingt von zentraler Bedeutung. Zentral ist die Darstellung des Selbst vor sich und seiner Umwelt, Hysterie ist der Modus der Konfliktverarbeitung, die Selbstrepräsentanz des Hysterikers ist zielgerichtet und auf die Entlastung durch primären und sekundären Krankheitsgewinn fixiert.

Hysterische Störungen finden sich auch bei oraler und narzißtischer Fixierung und können auch bei Ich-starken Menschen unter besonders belastenden kritischen Lebensereignissen ausbrechen (Wölk, 1992).

4.4 Dimensionale Aspekte der Hysterie

Mit Slavney (1990) sollte man davon ausgehen, daß Hysterie weniger das ist, was jemand hat, sondern das, was jemand ist und was jemand tut. Celani (1976) bezeichnet für die Entwicklung der Hysterie Faktoren in der Sozialisation im Sinne eines interpersonellen Stils mit kultureller, sozialer und interpersoneller Prägung als ausschlaggebend. Der Hysteriker muß vor dem Hintergrund der Lebensgeschichte gesehen werden. Diese Einbettung der Störung des Fühlens, Denkens, Handelns in die Perspektive der Entwicklung des Patienten stellt einen neueren Beitrag der Psychiatrie zur Therapie der Hysterien (= „Perspektivismus“ nach Wise, 1992) dar.

Inwieweit ist nun hysterisches Verhalten von persönlichkeitspsychologischem Standpunkt aus zu sehen:

Für Eysenck (1982, Übersicht), der von neurotisch hysterischen Patienten ausgeht, reichen drei Annahmen zur Beschreibung der Hysterien aus:

- Das Prinzip des Annäherungs-Vermeidungskonfliktes ist gültig;
- Hysteriker sind an der Dimension „Extra-/Introversion“ und „Neurotizismus“ als extrovertiert und neurotisch zu beschreiben;
- Extrovertierte konditionieren aufgrund ihrer neuronalen Minderaktivierung (Eysenck, 1967) schlechter als Introvertierte, dies gilt auch für über-

geordnetes Verhalten wie die Internalisierung von Normen (damit erklärt Eysenck die Über-Ich-Konflikte).

Aufgrund dieser drei Prinzipien kommt es beim Hysteriker zu Verhalten, das zielorientiert und von einer geringen Hemmung getragen ist. Er hebt sich vom dysthymen Patienten ab und ähnelt dem Psychopathen (antisoziale Persönlichkeitsstörung). Dies allerdings könnte bei der hysterischen Persönlichkeit der Fall sein, steht aber im Widerspruch zu der hohen Komorbidität mit Depressions- und Angsterkrankungen bei den Hysterikern.

Wolpe (1958) stützt sich auf Eysencks Hypothesen vom extrovertierten Menschen. Diese haben folgende Charakteristika:

1. Wenn sie angsterregenden Stimuli ausgesetzt sind, reagieren sie mit einem relativ niedrigem Ausmaß an Angst, so daß auch andere Reaktionen eintreten können und vorherrschend sind.
2. Wenn Angst und andere Reaktionen simultan bei diesen Menschen auftreten, werden Reize konditioniert, auf die andere Reaktionen erfolgen als Angst.

Als zentralen Punkt sieht Wolpe die Konditionierung in Stresssituationen und zwar die Konditionierung von neurotischen Reaktionen, die nicht in Angstantworten bestehen, wiewohl Angst ebenfalls konditioniert werden kann. Dieses geringe Vorherrschen von Angst könne auch „la belle indifférence“ erklären, die bei Hysterikern zu finden ist. Uma et al. (1990) finden bei einer Untersuchung an 70 Kindern in Indien, daß konversionshysterische Phänomene bei den jungen Patienten einhergehen mit einer Angstreduktion.

Süllwold (1987, 1990) untersucht den Begriff der Hypochondrie und Hysterie aus allgemeinspsychologischer Sicht. Er geht von einer Kontinuumsstörung aus, deren Enden klinische Relevanz besitzen. Dabei zeigen sich deutlich zwei unabhängige Phänomene: Hypochondrie und Hysterie. Bei ihm ist Hysterie durch das abnorm gesteigerte Bedürfnis nach Beachtung, gekoppelt mit psychischer Unechtheit (man spricht von starker Affekterregbarkeit bei geringer Nachhaltigkeit der Gefühle), sowie Erlebnishunger bei geringer Erlebnisfähigkeit gekennzeichnet.

Die Neigung zu Konversionssymptomen (Sensibilitätsstörungen und psychogene Anfälle) bildet eine selbständige orthogonale Dimension und ist nicht notwendig mit dem zentralen Merkmalskomplex der hysterischen Persönlichkeit verknüpft. Hysterische Persönlichkeitseigenschaften sind mit Extraversion, einer gewissen Aggressivität, sowie Unbekümmertheit und sozialer Kontaktfreudigkeit assoziiert, im hohen Lebensalter nimmt die Hysterie ab. Grundsätzlich ist zwischen Hypochondern und Hysterikern zu unterscheiden, vielleicht handelt es sich sogar um gegensätzliche Strukturen. Diese persönlichkeitspsychologischen Ansätze Süllwolds erfahren auch von psychiatrisch klinischer Seite starke Befürwortung, wenngleich es auch hier auch gesellschaftlich unterschiedliche Nuancen gibt (siehe Abbildung 1)

Abbildung 1
Charakteristika von hysterischen Frauen in Indien
nach einer Untersuchung von Shirali und Bharti (1993)

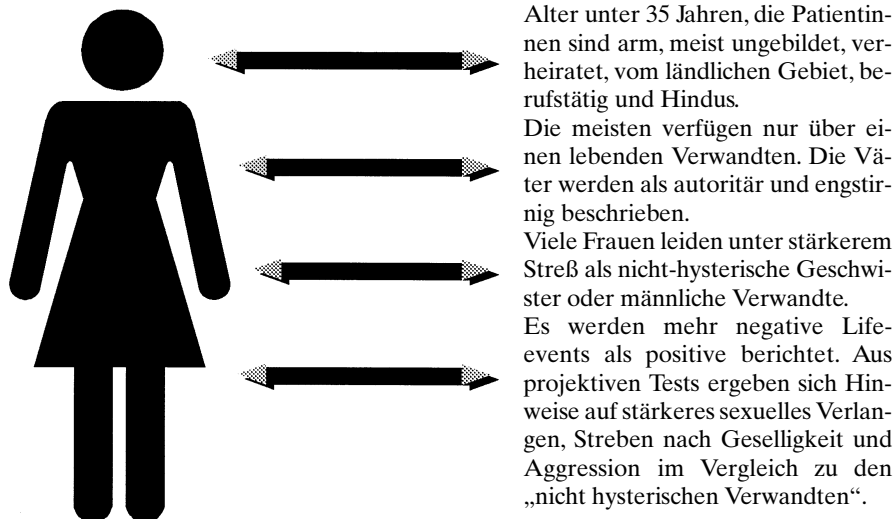
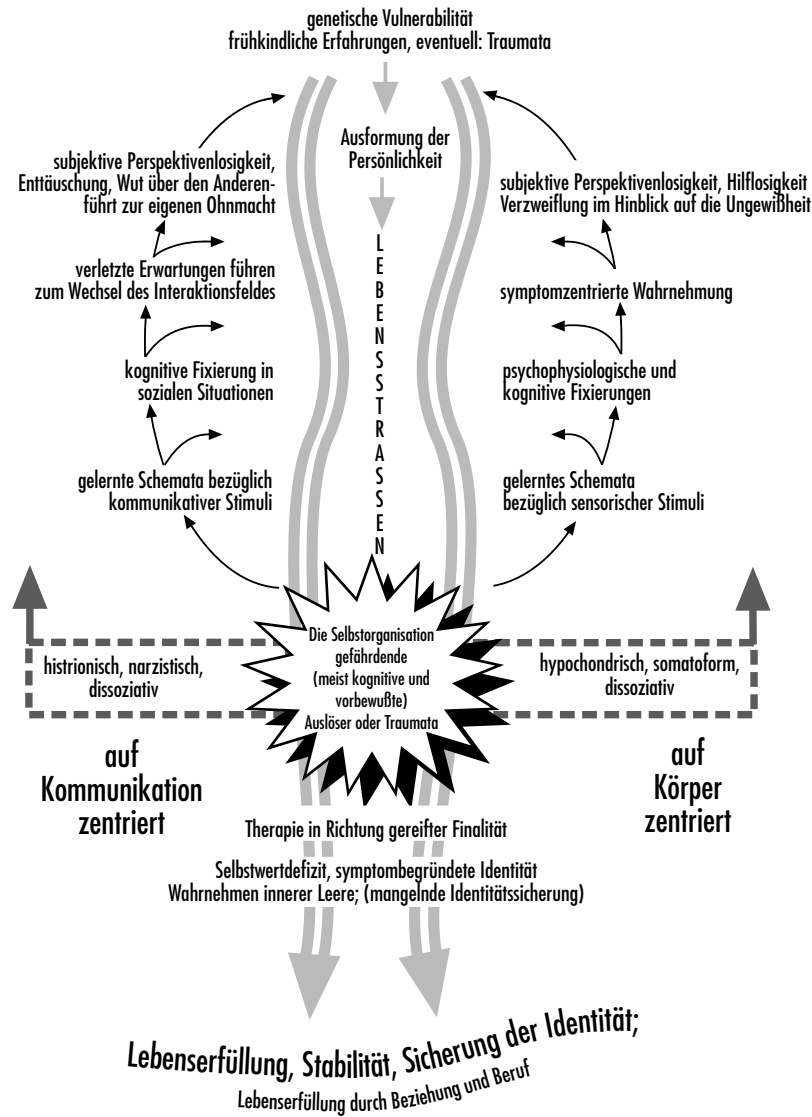


Abbildung 2 (gegenüber)

Im Laufe des Lebens entwickelt jeder Mensch mehrere Persönlichkeiten, mit deren Hilfe er Aufgaben bewältigt, die sich seiner Entwicklung stellen; sie sind in ihrer Ausprägung abhängig von genetischer Disposition, frühen Erfahrungen und Konditionierungsvorgängen. Steht der einzelne nun vor Situationen, die seine Selbstorganisation – die entwickelte oder vorherrschende Persönlichkeit – bedrohen, so ist eine Betonung von Persönlichkeitseigenschaften möglich und wahrscheinlich, die seine histrionisch narzißtisch-dissoziative Persönlichkeit verfestigen, wozu ihn die extravertierte Disposition prädestiniert. Den Introvertierten wird es eher zu einer hypochondrisch somatoformen dissoziativen Persönlichkeit hinführen. Die weitere Entwicklung zum Vollbild der Hysterie bzw. zu demjenigen der Hypochondrie verläuft nun über mehrere Schritte und Stufen, von denen jeweils eine Rückkehr in die Lebensstraße möglich ist. Da aber die bedrohende Situation oft nicht gemeistert werden kann, erfolgt jeweils wieder eine Rückkehr in die Symptomlaufbahn, die der (Entwicklungs)-Zeitachse entgegengesetzt ist. Dieser Circulus vitiosus ist durch das Wiederauftreten bestimmter Symptome charakterisiert. Erst wenn durch Therapie (oder vielleicht auch durch entsprechende Entwicklungsschritte) das Selbstwertdefizit behoben wird, kann die weitere Lebenslaufbahn in Richtung einer gesicherten Lebenserfüllung und Stabilität fortgesetzt werden.

4.5 Synopsis

Die folgende Abbildung 2 soll übersichtlich wiedergeben, wie die Entstehung von hysterischen und hypochondrischen Symptomgruppierungen von den Autoren gedacht wird.



Das folgende Fallbeispiel soll diesen Ansatz verdeutlichen:

Fallbeispiel zu Abb. 2:

Eine 27jährige Patientin kam zur psychiatrischen Ambulanz mit vordergründig depressiven Beschwerden. Zu diesem Zeitpunkt besuchte sie einen Lehrgang für medizintechnische Berufe im ersten Ausbildungsjahr.

Über das depressive Erscheinungsbild der Patientin hinaus fielen eine Reihe von Symptomen auf, die für eine psychotherapeutische Behandlung sprachen: Medikamentenmißbrauch, Rückzugstendenzen, soziale Schwierigkeiten, Probleme mit intimen Beziehungen und den Eltern und schließlich ein für das Alter ungewöhnlich schlechter beruflicher und privater Werdegang. Dabei wurde im Rahmen der psychotherapeutischen Behandlung bald klar, daß es sich nicht, wie die Patientin gerne glauben machen wollte, um ein Problem der sozialen Kompetenz oder eines Leistungsdefizits im engeren Sinn handelt.

Die Patientin stellte sich der psychotherapeutischen Behandlung sehr ambivalent gegenüber, wollte sich nicht für oder gegen die Therapie entscheiden. Über mehrere Stunden hinweg breitete sie dieses Szenario im Sinne eines Appetenz-Aversions-Konfliktes aus und begründete schließlich die Entscheidung für die Therapie mit zunehmender Verschlechterung der depressiven Symptomatik und von außen (Schulkollegen) wahrgenommener Druckerhöhung.

Schon die diagnostische Abklärung im Rahmen der Therapie war äußerst schwierig.

Laut ihren Angaben wuchs die Patientin bei den Großeltern auf (die Großmutter stellt heute noch die engste Bezugsperson dar), wurde mit 7 Jahren gegen ihren Willen von den Eltern zurückgeholt. Dort mußte sie sich sehr früh um den 6 Jahre jüngeren Bruder kümmern und solidarisierte sich mit ihm gegen die Eltern. Der Vater ist Alkoholiker, die Familie hat unter seinen Exzessen zu leiden. Die Familie war sehr bemüht, im kleinstädtischen Bereich die Fassade nach außen zu wahren.

In der Schule hatte sie Schwierigkeiten im Umgang mit Gleichaltrigen und konnte sich nicht richtig integrieren. Die Mittelschule beendete sie mit der Matura und studierte dann einige Semester Medizin. Im Zuge des Zusammenbruchs einer intimen Beziehung machte sie mit 21 Jahren einen Suizidversuch mit stationärem Aufenthalt im Landesnervenkrankenhaus. Danach brach sie das Medizinstudium ab und jobbte in einem Fitnesscenter. Einige Monate seit Behandlungsbeginn begann sie eine Ausbildung zur Medizintechnischen-Assistentin, sie fiel in der Schule auf, und man legte ihr eine psychotherapeutisch/psychiatrische Behandlung nahe.

Auf motivationaler Ebene imponierte eine durchgängige passive Struktur: so attribuiert die Patientin Bezugspersonen für ihre Entscheidungen als tragend und lehnt eigene Entscheidungen und die Übernahme von Verantwortung ab. Beispielsweise entschloß sie sich nach einigen Monaten, die Ausbildung abubrechen und inszenierte ihren „Rauschmiß aus der Schule“. Wenn diese Manipulation der Mitmenschen nicht mehr gelingt, werden schwierige Situationen und Konflikte über psychische Symptome bewältigt (Abbruch des Medizinstudiums durch Depression und Suizidversuch, Manipulation von Beziehungen über Beschwerden usw.).

Immer wieder beteuert die Patientin das schlechte Selbstwertgefühl, die Darstellungsweise ist dabei narzißtisch egozentriert, die Patientin oszilliert zwischen Selbsterniedrigung und Selbsterhöhung, zwischen Ich-naher, kongruenter und Ich-ferner, distanzierter Selbstdarstellung.

Auf emotionaler Basis agiert die Patientin sehr stark, die Ausdrucksweise ist überemotionalisierend, die Emotionen verändern sich in kürzester Zeit innerhalb des gesamten Spektrums. Diese Art der Darstellung verführt den Therapeuten auf die Schwankungen einzugehen, der Patientin zu folgen, sich einzulassen, jeder Schritt der Annäherung allerdings wird mit abrupter Ablehnung und mit ängstlichem (fast wütendem) Agieren von ihr abgelehnt. Die Patientin bestraft ihre Umwelt für das Verhalten, nach dem sie sich so sehr

sehnt. So entwickelt sich ein Verhältnis zwischen einem Lehrer aus der Schule und der Patientin. Sie beschreibt sich in diesem System manchmal als hilflos-fordernd (der Mann möge ihr doch in der Schule helfen) bis übermächtig-helfend (der hat viel mehr Probleme als ich, er ist viel schwächer, ich muß ihm helfen).

Diese Analysen führen zu einer Hierarchie von therapeutischen Zielen, die sich von der Verfestigung der Patientin in privaten und beruflichen Bereichen über die Stabilisierung des Selbstwerts bis hin zur Erweiterung der kommunikativen Ressourcen reichen.

Dem entgegen agierte die Patientin in der Therapie heftig, aber ineffizient, sie variierte dabei die Compliance nach Gutdünken. So engagierte sie sich vordergründig sehr stark in die Therapie, zeigte intensive emotionale Reaktionen und versuchte die Einzelsitzungen sehr oft zu verlängern (man hatte oft den Eindruck, sie „saugte den Therapeuten fast aus“). Trotzdem hatten die Stunden kaum Konsequenzen für die Patientin: sie hielt sich nicht an die „Hausaufgaben“, und variierte den Besprechungsinhalt von Stunde zu Stunde so dramatisch, daß ein effektives Bearbeiten von Problembereichen nicht möglich war.

Selbst kleinste Verhaltensänderungen waren kaum möglich, da die Störung selbst in diesem Agieren zum Ausdruck kam. Maßnahmen zur Zielerreichung werden eingebunden in das Wechselspiel zwischen Ablehnung und Vergötterung anderen Menschen gegenüber in einem Szenario, von dem die Patientin überzeugt ist, daß es die einzige „Art, mit anderen in Beziehung zu treten und dabei zu überleben“, ist.

Das Verhalten der Patientin im therapeutischen Prozeß selbst ist genuin auf die Stabilisierung des Problemverhaltens gerichtet, da die Therapie das für die Patientin nahezu Unmögliche verlangt: das Einlassen auf eine (therapeutische) Beziehung und das Aufgeben von für sie als essentiell notwendig erachteten Überlebens- und Manipulationsstrategien.

5 Therapeutische Ansätze zu hysterischen Störungen

5.1 Allgemeine therapeutische Strategien

Die Therapieempfehlungen, die Bleuler bei hysterischen Störungen macht, bestehen in alten und einfachen Behandlungsmethoden: Suggestion, Hypnose und Nichtbeachtung symptomatischer Verhaltensweisen. Die Verfahren erlauben dem Patienten seine Symptome aufzugeben, ohne sein Gesicht zu verlieren; allerdings muß ihm geholfen werden, sich mit seiner ihn bedrohenden Situation anders zu konfrontieren als bisher. Die akute Symptomatik klingt meist nach wenigen Sitzungen ab. Das Hauptaugenmerk der therapeutischen Anstrengungen sollte sich auf die Unfähigkeit des Patienten richten, auf Dauer Konfrontationen produktiver bewältigen zu können als mit hysterischen Einzelsymptomen oder Ausbrüchen seiner hysterischen Persönlichkeit. Da der Hysteriker die Beziehung zu anderen Menschen schwer belastet, seien diese nun Therapeuten, Ärzte oder Lebenspartner (Überblick bei Mentzos, 1980), liegt eine auf soziales Lernen abgestimmte Gruppentherapie nahe (Valko, 1976). Demnach ist die Bearbeitung von Gefühlen, die der hysterische Patient im Therapeuten auslöst (Gegenübertragung), von ausschlaggebender Bedeutung: Das Heilende kann im richtigen Reagieren des Therapeuten im Rahmen von Übertragung und Gegenübertragung gesehen werden (Haas, 1987).

Meyer und Chesser (1971) betrachten hysterische Reaktionen als traumatisches Vermeidungslernen; sie stellen eine nicht gelernte, aber auch konditio-

nierte Reaktion auf traumatische Situationen dar. Demnach erwiesen sich auch operante Methoden wie Kontingenzmanagement als erfolgreich. Allerdings fehlen größere kontrollierte therapeutische Studien über hysterische Phänomene.

Wie Barsky, Wyshak und Klerman (1992) erwähnt haben, kann die Erleichterung in einem Teilaspekt der gesamten Störung durch gezielte medikamentöse oder psychotherapeutische Behandlung die Chancen einer Veränderung des gesamten Befindens erhöhen. Neuere Therapieansätze aus den verschiedenen Schulen verdienen Beachtung, konnten sich aber allgemein noch nicht durchsetzen (z. B. Lukas, 1991).

5.2 Spezielle Aspekte der Therapie

Speziell für dissoziative Störungen empfiehlt Haas (1987) Narkoanalyse oder Hypnose; Erinnerungen tauchen als Inseln auf, affektive Anteile sollen als letztes bearbeitet werden.

Kluft (1991) unterscheidet neun therapeutische Abschnitte: Eingangs erfolgt die Schaffung einer günstigen Atmosphäre, der Aufbau von Beziehung, erste Absprachen und Vereinbarungen werden getroffen (Contracting). Mit leicht erreichbaren Persönlichkeiten lernt der Therapeut die verschiedenen Persönlichkeiten, ihre historische Entwicklung und ihr Verhältnisse untereinander kennen. Schließlich gewinnt er Einsichten in den „Metabolismus des Traumas“, hier kommt es oft zur Ablehnung des Patienten und zu Therapieabbrüchen. Die weitere Arbeit bezieht sich auf eine langsame Integration der Persönlichkeiten, es ist es auch wichtig, dem Patienten neue Coping-Strategien zu vermitteln. Dabei kann die bewußte Verarbeitung vergangener Traumata wichtig werden. Schließlich sollte ein konsequentes Follow-up betrieben werden.

Herman (1992) untersuchte Therapieprotokolle von Patienten mit Traumata und ermittelte drei Phasen, die bei allen Behandlungen auftraten. In der *Phase der Sicherheit* ist es wichtig, eine gute therapeutische Basis aufzubauen, Sicherheit und Unterstützung zu vermitteln und eine Stärkung des Patienten zu erreichen. Auf dieser Basis aufbauend folgt die *Phase der Erinnerung und Trauer* und abschließend die *Phase des Wiederausgleichens*. In dieser dritten Phase sollte eine Reintegration mit sich selbst, mit anderen und mit der Umwelt stattfinden.

Chu (1992) geht in seinen Therapien ebenfalls in drei Schritten vor. Im ersten Schritt sind fünf Punkte von besonderer Bedeutung, die als *SAFER-Modell* zusammengefaßt werden: Selbstsorge (self care), Zugeständnis der traumatischen Vorgeschichte (acknowledgement), Symptomkontrolle (functioning), Ausdrücken von Gefühlen (expression), Beziehungen aufbauen (relationships). Anschließend an diese grundlegende Phase folgen „Abreagieren“ und „Transformation“.

In allen Phasen sind hypnotische Interventionen von besonderer Wichtigkeit. Sie können sowohl für die Stärkung, für den Schutz vor Überwältigung als auch für die Integration als Hilfestellung dienen (Kluft, 1993).

Verhaltenstherapeutische Ansätze betonen die positive und negative Verstärkerwirkung des mit dem Patienten in Kontakt stehenden Therapeuten. In der Therapie setzt man Training sozialer Kompetenz, Partnertherapie, Contracting und Verstärkerentzug (Munford und Liberman, 1982) ein.

Loewenstein (1991) betont die Rolle der Verarbeitung des Traumas bei psychogenen Amnesien.

Für therapeutische Aspekte somatoformer Störungen bzw. Ansätze bei histrionischer Persönlichkeit wird auf die entsprechenden Kapitel in diesem Lehrbuch verwiesen.

6 Die Zukunft hysterischer Störungen

Als hysterische Störungen bezeichneten wir eine Reihe von Phänomenen und Störungen, die psychischer Natur sind. Sie sind charakterisiert durch ein Fehlen überprüfbarer ätiologischer Modelle, die diagnostischen Kriterien sind nicht reliabel oder valide, therapeutisch effiziente Behandlungsmodelle fehlen. Übereinstimmende Kriterien der verschiedensten Erscheinungen sind ambivalente Einstellungen des Behandelnden und des sozialen Umfelds dem Patienten gegenüber, extreme, bisweilen unglaubliche Persönlichkeitszüge, chronische unspezifische psychische und somatische Beschwerden, Kommunikations-, Selbstwertstörungen, ineffiziente Copingmechanismen, massive Belastung des Gesundheitssystems und iatrogene Schädigungen. Es wird weiters eine Kontinuum angenommen, an deren Extremen hysterische Störungen liegen. Die Rolle traumatischer Auslöser ist zumindest für die dissoziativen Störungen gesichert. Der kleinste gemeinsame Nenner dieser Störungen scheint, wie Mentzos (1980) und unabhängig davon Merskey (1986) feststellen, die Art und Weise zu sein, wie der Verstand das Selbst- und/oder das Körperkonzept verarbeitet. Trotzdem fordern die meisten Psychiater übereinstimmend die Abschaffung des Hysteriebegriffs: Das Fehlen eines gesicherten (multifaktoriellen) Bedingungsgefüges (Wölk, 1992), das Fehlen einer eindeutig zuordbaren Entität (Slavney, 1990) und Hysterie als diskriminierender Terminus (Chodoff, 1958; Slavney, 1990) sind nur einige Argumente.

Demgegenüber steht die Tatsache, daß trotz Veränderungen der Nomenklatur und der gesellschaftlichen Zustände (im speziellen) konversionshysterische Zustände im klinischen Bereich häufig anzutreffen sind (Mace, 1992 b) und der Bedarf nach Diagnostik und Therapie dieser Patienten gegeben ist.

Die Trennung zwischen somatoformen und dissoziativen Störungen im DSM-IV und ICD-10 bleibt eine willkürliche, dabei weist Mace (1992 b) darauf hin, daß es im ICD-10 zu einer Eliminierung des Konversionsbegriffs (ähnlich wie es beim Hysteriebegriff schon gelungen ist) kommt. Ähnliche psychodynami-

sche Prozesse und Gemeinsamkeiten zwischen den Subsyndromen lassen die Frage nach gemeinsamen Kernphänomenen offen (vgl. Wölk, 1992).

Wenn es Tatsache ist, daß Hysterie im weitesten Sinne das Gesundheitssystem belastet, die Therapie der komorbiden psychischen Störungen erschwert und Patienten mit diesem Verhalten um Hilfe bitten, so ist es notwendig, unter Einbeziehung bisheriger Kenntnisse profunde therapeutische Konzepte zu entwickeln, die die Störung behandelbar machen. Einstweilen hat die Aufspaltung des Hysteriebegriffs die Forschungsaktivität in den letzten Jahren erhöht, was für den Bereich der dissoziativen Störungen in dieser Arbeit dargestellt wurde und für somatoforme Störungen ebenso gilt und sich auch in einer immer weiteren Differenzierung innerhalb dieses Lehrbuchs (z. B. eigenes Kapitel über somatoforme Störungen und PTSD) von Auflage zu Auflage verfolgen läßt. Letztlich werden die nächsten Jahre ein Prüfstein dafür sein, ob diese Aufspaltung der Begriffe praxisrelevante Konzepte der Behandlung und Diagnostik liefern kann, oder es sich nur um eine kosmetische Veränderung (Mace, 1992 b) handelt.

Mit der Ausdifferenzierung haben sich aber auch immer mehr Autoren in jüngster Vergangenheit tief mit dem Phänomen „Hysterie“ in geschichtlicher und inhaltlicher Weise beschäftigt (vgl. Oppenheim, 1991; Micale, 1995 und Merskey, 1995). Zweifellos leben auch die Hysterie und ihre Konzepte im klinischen Alltag unter verschiedener Etikettierung weiter, Patienten mit den Symptomen und Schwierigkeiten verlangen nach Behandlung, was die Auseinandersetzung notwendig macht (Merskey, 1995, S. 381).

Aber auch wenn die Hysterie „derzeit nur“ eine diskriminierende Bewertung in den Köpfen von Therapeuten darstellt, so muß der Terminus ins rechte Lot gerückt werden. Ein bloßes Aufgeben des Begriffs würde alle Beteiligten dem Risiko aussetzen, längst überwundene wissenschaftshistorische Entwicklungen noch einmal durchlaufen zu müssen.

Aus der Geschichte der Hysterie wird klar, daß Hysterie ein Synonym für die Bemühungen der Medizin zur Erforschung des Leib/Seele Dualismus (Micale, 1995) und deshalb eng verwoben mit gesamtgesellschaftlichen Ansichten und Einstellungen, ein Synonym aber auch für innovative Ideen in Diagnostik und Therapie komplexer Störungen von Menschen ist. Während gerade in den letzten Jahren bei manchen ihrer Erscheinungsbilder von der medizinischen Seite vielversprechende Forschungsaktivität eingesetzt hat, erscheint die Weiterentwicklung der Vorstellung abhängig von psychologischer Grundlagenforschung bezüglich Phänomene der histrionischen Persönlichkeit und der Natur hysterischen Erlebens und Handelns. Läßt sich hysterisches Verhalten, Erleben und Denken als Persönlichkeitsmerkmal überhaupt isolieren? Wie funktioniert die Sozialisation und wann wird Hysterie zur Störung? Welche Modelle lassen Phänomene wie Dissoziation und Konversion erklärbar werden? Macht Hysterie krank oder hält sie gesund? Ist alles, was unter dem Sammelbegriff zusammengefaßt wurde, behandlungsbedürftig und was bleibt auch dann unbehandelbar übrig, wenn man diesen Terminus in eine Vielzahl von Störungsbereichen aufgliedert?

*Weiterführende Literatur nach Stichwörtern**Geschichte der Hysterie*

Micale, M. (1995). *Approaching Hysteria: Disease and its Interpretations*. Princeton: Princeton University Press.

Veith, I. (1965). *Hysteria: The history of a Disease*. Chicago: The University of Chicago Press.

Psychodynamik der Hysterie

Mentzos, S. (1980). *Hysterie – Zur Psychodynamik unbewußter Inszenierungen*. München: Geist und Psyche, Kindler.

Integrative Sichtweisen von Hysterie und Überblick

Merskey, H. (1995). *The Analysis of Hysteria. Understanding Conversion and Dissociation*. London: The Royal College of Psychiatrists.

Dissoziation, allgemein

Lynn, S.J. & Ruhe, J. W. (1994). *Dissociation. Clinical and Theoretical Perspectives*. New York: Guilford Press.

Klein, R. M. & Doane, B. K. (1994). *Psychological Concepts and Dissociative Disorders*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. Inc.

Dissoziative Identitätsstörung

Ross, C. A. (1989). *Multiple Personality Disorder. Diagnosis, Clinical Features, and Treatment*. New York: John Wiley & Sons.

Putnam, F. W. (1989). *Diagnosis and Treatment of Multiple Personality Disorders*. New York: Guilford Press.

Kult

Sakheim, D. K. (1992). *Out of darkness: Exploring satanism and ritual abuse*. New York: Lexington Books.

Fallbeispiele

Zapotoczky, H. G. & Herzog, G. (1995). „Hysterische“ Störung bzw. histrionische Persönlichkeitsstörung. In H. Reinecker (Hrsg.), *Fallbuch der klinischen Psychologie* (S. 151–178). Göttingen: Hogrefe.

Herzog, G. (1996). Begegnung mit dem „Hysterischen“. In W. Pöldinger & H. G. Zapotoczky (Hrsg.), *Der Erstkontakt mit psychisch kranken Menschen* (S. 111–133). Wien: Springer.

Literatur

- Abse, D. W. (1966). *Hysteria and Related Mental Disorders*. London: J. Wright and Sons.
- Abse, W. (1982). Multiple Personality. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Abusah, P. (1993). Multicultural influences in case management: Transcultural psychiatry. *Mental Health in Australia*, 5(2), 67–75.
- Ackerknecht, E. (1967). *Kurze Geschichte der Medizin*. Stuttgart: Thieme.
- Adler, L., Lehmann K., Räder, K. & Schünemann, K. F. (1993). „Amokläufer“ – kontextanalytische Untersuchung an 196 Pressemitteilungen aus industrialisierten Ländern. *Fortschritte Neurologie und Psychiatrie*, 61, 424–433.
- Albach, F. (1993). *Freuds verleidungstheorie: Inzest, trauma en hysterie*. Middelburg: Petra.
- AliGome, A., Guthrie, E. & McDermott, N. (1996). Mass Hysteria: One syndrome or two? *British Journal of Psychiatry*, 168, 633–635.
- Allen, D. F. & Postel, J. (1994). Ganser of Dresden: A much misrepresented man. *History of Psychiatry*, 5 (19,3), 289–319.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association. [dt.: DSM-IV, (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen* (4. Aufl.). Deutsche Bearbeitung und Einleitung von H. Saß, H. U. Wittchen & M. Zaudig. Göttingen: Hogrefe.]
- Balestrieri, A., Zimmermann Tansella, C. H., Tansella, M. & Siciliani, O. (1974). Hysterische Amnesien. *Psychiatria clinica*, 7, 16–25.
- Barsky, A. J., Wyshak, G. & Klerman, G. L. (1992). Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 101–108.
- Bartholomew, R. E. (1990). Ethnocentricity and the social construction of „mass hysteria“. *Culture-Medicine-Psychiatry*, 14, 455–494.
- Bartholomew, R. E. (1993). Redefining epidemic hysteria: An example from Sweden. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88(3), 178–182.
- Bartholomew, R. E. (1994 a). Tarantism, dancing mania and demonopathy: The anthropological aspects of „mass psychogenic illness“. *Psychological Medicine*, 24(2) 281–306.
- Bartholomew, R. E. (1994 b). When the consequences of beliefs are defined as psychiatric entities. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 15(1), 62–64.
- Benjamin, L. (1996). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorder* (2nd ed.). New York, NJ: Guilford Press.
- Berner, P. (1982). *Psychiatrische Systematik – Ein Lehrbuch* (3. Aufl.). Bern Stuttgart Wien: Hans Huber.
- Bernstein, E. & Putnam, F. (1986). Development, reliability, and validity of Dissociation Scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 727–735.
- Bleuler, E. (1960). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Überarbeitet v. M. Bleuler (10. Aufl.). Berlin Göttingen Heidelberg: Springer-Verlag.
- Brenner, I. (1994). A twentieth century demonologic neurosis? Special Issue: Cult abuse of children: Witch hunt or reality? *Journal of Psychohistory*, 21(4), 501–504.
- Cardeña, E. (1994). The Domain of Dissociation. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Ed.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 15–31). New York: The Guilford Press.
- Carlson, E. B. & Armstrong, J. (1994). The diagnosis and assessment of dissociative disorders. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Ed.), *Dissociation. Clinical and theoretical perspectives* (pp. 159–173). New York: The Guilford Press.

- Castillo, R. J. (1994 a). Spirit possession in South Asia, dissociation or hysteria? I. Theoretical background. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 18(1), 1–21.
- Castillo, R. J. (1994 b). Spirit possession in South Asia, dissociation or hysteria? II: Case histories. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 18(2), 141–162.
- Catonne, J. P. (1994). A nosological reflection on the Peri Parjenion: Elucidating the origin of hysterical insanity. *History of Psychiatry*, 5(19), 361–386.
- Celani, D. (1976). An Interpersonal approach to hysteria. *American Journal of Psychiatry*, 133(12), 1414–1418.
- Cernovsky, Z. Z. & Landmark, J. (1994). Correlates of hysterical symptoms in schizophrenic patients. *Psychological Reports*, 75(1), 251–255.
- Chakraborty, A. (1993). Possessions and hysterias: What do they signify? *Transcultural Psychiatric Research Review*, 30(4), 393–399.
- Chodoff, P. & Lyons, H. (1958). Hysteria, the hysterical personality, and hysterical conversion. *American Journal of Psychiatry*, 114, 734–740.
- Chodoff, P. (1974). The diagnosis of hysteria: an overview. *American Journal of Psychiatry*, 131(10), 1073–1078.
- Chowdhury, A. N. (1990). Diagnostic nosology of Koro. *Journal of Personality and Clinical Studies*, 6(2), 207–209.
- Chowdhury, A. N. (1993). Glans penis perception of Koro patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87, 355–357.
- Chu, J. A. (1992). The therapeutic roller coaster. *Journal of Psychotherapy – Practice and Research*, 1, 351–369.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt M. H. (Hrsg. 1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F), klinisch-diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation*. Bern, Göttingen, Toronto: Huber.
- Drake, M. E. (1993). Conversion hysteria and dominant hemisphere lesions. *Psychosomatics*, 34(6), 524–530.
- Engelmann, S. (1996). *Dissoziationsfähigkeit und Streßbewältigung – Vergleichsstudie zwischen klinischen und nichtklinischen Probanden*. Dipl. phil. Univ. Jena. (nicht publ.)
- Ernst, K. (1959). *Die Prognose der Neurosen. Verlaufsformen und Ausgänge neurotischer Störungen und ihre Beziehungen zur Prognostik der endogenen Psychosen*. Berlin: Springer Verlag.
- Ey, H. (1964). History and analysis of the concept. In A. Roy (Ed., 1982), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield, Ill.: Thomas.
- Eysenck, H. J. (1982). A psychological theory of hysteria. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Flor, H. P., Tomer, R., Kumpula, I., Koles, Z. J. et al. (1990). Neurophysiological and neuropsychological study of two cases of multiple personality syndrome and comparison with chronic hysteria. *International Journal of Psychophysiology*, 10(2), 151–161.
- Freud, S. & Jung, C. G. (1974). *Briefwechsel*. Frankfurt/Main: Fischer Verlag.
- Freud, S. (1895). *Studien zur Hysterie*. Frankfurt am Main.
- Gacono, C. B., Meloy, J. R., Heaven, T. R. (1990). A Rorschach investigation of narcissism and hysteria in antisocial personality. *Journal of Personality Assessment*, 55(1), 270–279.
- Garcia, F. O. (1990). The concept of dissociation and conversion in the new edition of the International Classification of Diseases (ICD-10). *Dissociation Progress in the Dissociative Disorders*, 3(4), 204–208.

- Gehring, A. & Blaser, A. (1982). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory: MMPI*. Bern: Huber.
- Haas, J. P. (1987). Bemerkungen zum sogenannten „Hysterie Gefühl“. *Nervenarzt*, 59, 92–98.
- Hafeiz, H. B. (1986). Clinical aspects of hysteria. *Acta psychiatrica scandinavica*, 73, 676–680.
- Hare, E. (1991). The history of 'nervous disorder' from 1600 to 1840, and a comparison with modern views. *British Journal of Psychiatry*, 159, 37–45.
- Hellpach, W. (1904). *Grundlinien einer Psychologie der Hysterie*. Leipzig: Engelmann.
- Herman, J. L. & Schatzow, E. (1987). Recovery and verification of memories of childhood sexual trauma. *Psychoanalytic Psychology*, 4, 1–14.
- Herman, J. L. (1992). *Trauma and recovery*. New York: Basic Books.
- Hilgard, E. R. (1974). Toward a neodissociation theorie: Multiple cognitive controls in human functioning. *Perspectives in Biology and Medicine*, 19, 301–316.
- Hoff, H., Berner, P. & Ringel, E. (1956). *Die Zeit und ihre Neurose*. Wien: Schriftenreihe der Österreichischen UNESCO Kommission, XIII.
- Huber, M. (1995). Multiple Persönlichkeitsstörung in Deutschland. *Hypnose und Kognition*, 12, 2–12.
- Inan, L., Soykan, C. & Tulunay, F. C. (1994). MMPI profiles of Turkish headache sufferers. *Headache*, 34(3), 152–154.
- Janet, P. (1889). *L'automatisme psychologique*. Paris: Alcan.
- Jonker, F. & Jonker Bakker, I. (1992). Safe behind the screen of „mass hysteria“: A closing rejoinder to Benjamin Rossen. Special Issue: Satanic ritual abuse: The current state of knowledge. *Journal of Psychology and Theology*, 20(3), 267–270.
- Kanfer, F. H. & Phillips, J. S. (1970). *Learning foundations of behavior therapy*. New York, London, Sidney, Toronto: John Wiley & Sons.
- Kiceluk, S. (1992). The patient as sign and story: Disease pictures, life histories, and the first psychoanalytic case history. *Journal of Clinical Psychoanalysis*, 1(3), 333–368.
- Killingsworth, M. J. & Palmer, J. S. (1995). The discourse of „environmentalist hysteria“. *Quarterly Journal of Speech*, 81(1), 1–19.
- Kinzl, J., Biebl, W. & Rauegger, H. (1988). Functional aphonia: Psychosomatic aspects of diagnosis and Therapy. *Fol. phoniatrie*, 40, 131–137.
- Kirby, J. S., Chu, J. A. & Dill, D. L. (1993). Correlates of dissociative symptomatology in patients with physical and sexual abuse histories. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 258–263.
- Kluft, R. P. (1991). Multiple personality disorder. In A. Tasman & S. M. Goldfinger (Ed.), *Review of psychiatry* (Vol. 10, pp. 161–188). Washington: American Psychiatric Press.
- Kluft, R. P. (1993). The initial stages of psychotherapie in the treatment of multiple personality disorder patients. *Dissociation*, 6, 145–161.
- Kretschmer, E. (1944). *Hysterie*. Stuttgart: Thieme.
- Kretschmer, E. (1971). *Medizinische Psychologie* (13. Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kruse, P. & Gheorgiu, V. (1989). Suggestion, Hypnose, die Kategorie des Unbewußten und das Phänomen der Dissoziation: Ordnungsbildung in kognitiven Systemen. *Hypnose und Kognition*, 6, 49–61.
- Lader, M. (1982). The Psychophysiology of Hysteria. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.

- Lader, M. H. & Sartorius, N. (1968). Anxiety in patients with hysterical conversion symptoms. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 31, 490–495.
- Lader, M. H. & Wing, L. (1964). Habituation of the psychogalvanic reflex in patients with anxiety states and in normal subjects. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 27, 210–218.
- Lain Entralgo, P. (1951). *Heilkunde in geschichtlicher Entscheidung – Einführung in die Psychosomatische Pathologie*. Salzburg: Otto Müller Verlag.
- Lazare, A. (1981). Conversion symptoms. *New England Journal of Medicine*, 305, 745–748.
- Li, C., Sun Yuguang & Fang Mingzhao (1992). Trance states, altered states of consciousness, and related issues. *Chinese Mental Health Journal*, 6(4), 167–170.
- Loewenstein, R. & Putnam, F. (1988). A comparison study of dissociative symptoms in patients with complex partial seizures, MPD and PTSD. *Dissociation*, 1, 17–23.
- Loewenstein, R. J. (1991). Psychogenic Amnesia and Psychogenic Fugue: A comprehensive Review. In A. Tasman & S. M. Goldfinger (Eds.), *Review of psychiatry* (Vol. 10, pp. 189–222). Washington: American Psychiatric Press.
- Ludwig, A. M. (1983). The psychobiological functions of dissociation. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 26, 93–99.
- Lukas, E. (1991). Logotherapy on hysteria. *International Forum for Logotherapy*, 14(1), 6–10.
- Mace, C. J. & Trimble, M. R. (1991). Hysteria, „functional“ or „psychogenic“? *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84, 471–475.
- Mace, C. J. (1992 a). Hysterical Conversion I: A History. *British Journal of Psychiatry*, 161, 369–377.
- Mace, C. J. (1992 b). Hysterical Conversion II: A Critique. *British Journal of Psychiatry*, 161, 378–389.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Kulka, R. A. & Hough, R. L. (1994) Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry*, 151(6), 902–907.
- Maxion, H., Fegers, St., Pfluger, R. & Wiegand, J. (1989). Risikofaktoren klassischer Konversionssyndrome – psychogene Anfälle und Paresen – Beobachtungen einer neurologischen Klinik bei 172 Patienten. *Psychotherapie, medizinische Psychologie*, 39, 121–126.
- Mearns & Horwath (1972). ‘Acute’ and ‘chronic’ hysteria. *British Journal of Psychiatry*, 121, 653–657.
- Merskey, H. (1986). The importance of hysteria. *British Journal of Psychiatry*, 149, 23–28.
- Merskey, H. & Plotter, P. (1989). The womb lay still in ancient Egypt. *British Journal of Psychiatry*, 154, 751–753.
- Meyer, V. & Chessier, E. S. (1971). *Verhaltenstherapie in der klinischen Psychiatrie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Munford, P. R. & Liberman, R. (1982). Behaviour therapy of hysterical disorders. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Nemiah, J. C. (1988). Dissociation, conversion, and somatization. In A. Thomas & S. M. Goldfinger (Eds.), *Review of psychiatry 10* (pp. 248–260). Washington: American Psychiatric Press.
- Olivennes, A. (1987). Etats mixtes permanents. Discussion du rôle de la conversion somatique des émotions. A propos de deux cas. *Annales Medico Psychologiques*, 145, 42–45.

- Oppenheim, J. (1991). „*Shattered Nerves*“: *Doctors, patients and depression in Victorian England*. New York: Oxford University Press.
- Pierloot, R. & Ngoma, M. (1988). Hysterical manifestations in Africa and Europe. A comparative study. *British Journal of Psychiatry*, 152, 112–115.
- Pu, T., Mohamed, E., Imam, K. & El Roey, A. M. (1986). One hundred cases of hysteria in Eastern Libya. *British Journal of Psychiatry*, 148, 606–609.
- Putnam, F. W. (1991). Dissociative Phenomena. In Tasman, A. & Goldfinger, S. M. (Ed.), *Review of psychiatry 10* (pp. 145–160). Washington: American Psychiatric Press.
- Putnam, F. W., Guroff, J. J., Silberman, E. K., Barban, L. & Post, R. M. (1986). The clinical phenomenon of multiple personality disorder: Review of 100 recent cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 285–293.
- Ray, W. J., Imberly, J. K., Turay, K. & Lundy, R. (1992). Dissociative experiences in a college age population: A factor analytic study of two dissociation scales. *Personality and individual Differences*, 13(4), 417–424.
- Rhue, J. W. & Lynn, S. J. (1991). Fantasy Proneness, Hypnotizability and multiple personality disorder. In J. F. Schumaker (Ed.), *Human suggestibility: Advances in theory, research, and application*. New York: Routledge.
- Riley, K. C. (1988). Brief communication: Measurement of dissociation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 449–450.
- Rockney, R. M. & Lemke, T. (1994). „When the consequences of beliefs are defined as psychiatric entities“: Response. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 15(1), 64–65.
- Ross, C. A., Joshi, S. & Currie, R. (1990). Dissociative experiences in the general population. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1547–1552.
- Rossi, E. L. (1986). Altered states of consciousness in everyday life. In B. Wolman & M. Ullman (Eds.), *Handbook of states of consciousness*. New York: Bantam Books.
- Roy, A. (1982). Hysterical neurosis. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Russel, D. E. H. (1983). The incidence and prevalence of intrafamilial and extrafamilial sexual abuse of female children. *Child Abuse Neglect*, 7, 133–146.
- Schaps, R. (1982). *Hysterie und Weiblichkeit. Wissenschaftsmythen über die Frau*. Frankfurt/New York: Campus.
- Schumaker, J. F. (1991). The adaptive value of suggestibility and dissociation. In J. F. Schumaker (Ed.), *Human suggestibility: Advances in theory, research, and application*. New York: Routledge.
- Sharma, P. & Chaturvedi, S. K. (1995). Conversion disorder revisited. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92, 301–304.
- Sherman, R. A., Camfield, M. R., Arena, J. G. (1995) The effect of presence or absence of low back pain on the MMPI's conversion V. *Military Psychology*, 7(1), 29–38.
- Shields, J. (1982). Genetical studies of hysterical disorders. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Shirali, K. A. & Bharti, S. P. (1993). Hysteria in hill women: Life stress and personality. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 20(2), 93–102.
- Shoda, H. (1993). Splitting phenomena from a viewpoint of experiencing time: Spectrum from multiple personality and hysteria to borderline personality disorder. *Psychopathology*, 26, 240–254.
- Sirois, F. (1982). Epidemic hysteria. In A. Roy (Ed.), *Hysteria*. Chichester: Wiley.
- Slavney, P. R. (1990). *Perspectives on „hysteria“*. Baltimore/London: The John Hopkins University Press.

- Small, G. W., Propper, M. W., Randolph, E. T. & Eth, S. (1991). Mass hysteria among student performers: Social relationship as a symptom predictor. *American Journal of Psychiatry*, 148(9), 1200–1205.
- Srinath, S., Bharat, S., Girimaji, S. & Seshadri, S. (1993). Characteristics of a child inpatient population with hysteria in India. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(4), 822–825.
- Steinberg, M. (1991). The Spectrum of Depersonalization: Assessment and Treatment. In A. Tasman & S. M. Goldfinger (Eds.), *Review of Psychiatry*, 10 (pp. 223–247). Washington: American Psychiatric Press.
- Stern, D. B. (1977). Handedness and the Lateral Distribution of Conversion Reactions. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 164(2), 122–128.
- Strassberg, D. S., Tilley, D., Bristone, S. & Oei, T. P. (1992). The MMPI and chronic pain: A cross cultural view. *Psychological Assessment*, 4(4), 493–497.
- Süllwold, F. (1987). Hypochondrie und Hysterie als psychodiagnostische Kategorien. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 34(3), 453–473.
- Süllwold, F. (1990). Zur Struktur der hypochondrischen und der hysteroiden Persönlichkeit. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 27(4), 642–659.
- Süllwold, F. (1995). *Das Hypochondrie Hysterie Inventar (HHI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Taylor, D. C. (1986). Hysteria, play acting and courage. *British Journal of Psychiatry*, 149, 37–41.
- Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: An outline and overview. *American Journal of Psychiatry*, 148, 10–20.
- Torgersen, S. (1985). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 502–505.
- Uma, H., Kapur, M. & Kaliaperumal, V. G. (1990). Hysteria in children: A study of symptoms and associated features. *NIMHANS Journal*, 8(1), 75–81.
- Valko, R. J. (1976). Group therapy for patients with hysteria (Briquet's disorder). *Diseases of the Nervous System*, 37, 484–487.
- Victor, J. S. (1992). Ritual abuse and the moral crusade against satanism. Special Issue: Satanic ritual abuse: The current state of knowledge. *Journal of Psychology and Theology*, 20(3), 248–253.
- Wetzel, R. D., Guze, S. B., Cloninger, C. R., Martin, R. L., et al. (1994). Briquet's syndrome (hysteria) is both a somatoform and a „psychoform“ illness: A Minnesota Multiphasic Personality Inventory study. *Psychosomatic Medicine*, 56(6), 564–569.
- Widlocher, D. & Dantchev, N. (1994). Charcot et l'hysterie. *Revue Neurologique*, 150, 490–497.
- Williams, K. E. (1990). Hysteria in seventeenth century case records and unpublished manuscripts. *History of Psychiatry*, 1(4), 383–401.
- Wilson Barnett, J. & Trimble, M. R. (1985). An investigation of hysteria using the Illness Behaviour Questionnaire. *British Journal of Psychiatry*, 146, 601–608.
- Wilson, J. A., Deary, I. J. & Maran, A. G. D. (1988). Is Globus Hystericus? *British Journal of Psychiatry*, 153, 335–339.
- Wilson, S. (1993). Multiple Personality. In G. Tyrer & G. Stein (Eds.), *Personality disorder reviewed* (pp. 181–190). London: The Royal College of Psychiatry.
- Wise, T. N. (1992). The somatizing patient – Perspectivism in use. *Annals of Clinical Psychiatry*, 4(1), 9–17.
- Wolfradt, U. & Steinfurth, H. (1996). Klinische Implikationen der Einstellung gegenüber Hypnose. *Experimentelle und klinische Hypnose*, 12, 37–48.
- Wölk, W. (1992). Vergangenheit und Zukunft des Hysteriekonzepts. *Nervenarzt*, 63, 149–156.

- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Yehuda, R., Elkin, A., Binder Brynes, K., Kahan, B., Southwick, S. M., Schmeidler, J. & Giller, E. L. (1996). Dissociation in aging holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, 153(7), 935–940.

Kapitel 9

Alkoholismus

Ilse Kryspin-Exner

Im Jahrbuch Sucht – herausgegeben von der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren – finden sich nicht nur aktuelle Daten zu Konsum und Mißbrauch von Alkohol, Tabak, Medikamenten, Rauschgift und Glücksspiel, die einzelnen Beiträge spiegeln auch zeitrelevante Trends wider. Betraf dies bei der letzten Auflage des vorliegenden Buches „Klinische Psychologie“ 1994 im Bereich des Alkoholismus die spezielle Situation in den damals fünf neuen Bundesländern Deutschlands bzw. die sich entwickelnde gemeinsame Alkoholkultur durch das Zusammenwachsen von zwei Gesellschaften, so lassen sich 1997 folgende Schwerpunkte erkennen:

- Ein höherer Stellenwert als früher wird der Prävention zugeordnet
- die ambulante Beratung und Betreuung bzw. Selbsthilfe wird deutlicher akzentuiert (siehe auch Bühringer und Simon, 1992; Arend, 1994)
- dem Problembereich Sucht bei Migration bzw. ausländischen Mitbürgern wird besonderes Augenmerk geschenkt (Jahrbuch Sucht 97).

Auf die Prävention kann in den weiteren Ausführungen nur indirekt eingegangen werden, weil die hiezu angestellten gesundheitspolitischen Überlegungen weit über die Erörterung des klinischen Störungsbildes „Alkoholismus“ hinausgehen und sich primär am übermäßigen Alkoholkonsum in der Bevölkerung orientieren müssen. Fest steht, daß ein direkter Zusammenhang zwischen der Höhe des Alkoholkonsums in einer Gesellschaft und den daraus resultierenden Schäden besteht. Auf dieser Basis bewegt sich auch die internationale Forschung zur Behebung alkoholbedingter Schäden; so schlägt der „Aktionsplan Alkohol“ der Weltgesundheitsorganisation (WHO) Maßnahmen vor, um den Alkoholkonsum zu verringern.

Der jährliche Pro-Kopf-Konsum reinen Alkohols liegt in Deutschland der letzten Statistik entsprechend bei 11,2 Liter. Bezogen auf die Einwohner über 15 Jahren ergibt sich ein täglicher Konsum von 36,7 g reinen Alkohols. Männer trinken 2,5mal mehr Alkohol als Frauen, daraus läßt sich ein durchschnittlicher täglicher Konsum von 54,5 g Alkohol für die männliche Bevölkerung ab 15 Jahren und 20,2 g für Frauen über 15 Jahren errechnen. Die WHO nennt einen täglichen Alkoholkonsum von 20 g für Frauen und von 40 g für Männer als Grenzwerte für einen gesundheitsgefährdenden Konsum; es gibt jedoch namhafte Experten, die diese Grenzen als zu hoch festgelegt

ansehen. Wenn – statistisch – jeder Einwohner Deutschlands, der über 15 Jahre alt ist, täglich diese kritische Trinkgrenze überschreitet, dann ist die These, daß der Alkoholkonsum in Deutschland (und in vielen anderen europäischen Staaten mit ähnlichen Statistiken) zu hoch ist und erhebliche Schäden verursacht, auch auf individueller Ebene nachvollziehbar (Hüllinghorst, 1996 a). Interessant ist, daß bei der Rückrechnung aus Untersuchungen des Konsumverhaltens nie die Mengen erreicht werden, die in Deutschland tatsächlich umgesetzt werden. Die auf Befragungen von Personen im Alter von 18 bis 59 Jahren über ihre Konsumfrequenz und -mengen beruhende Schätzung ergibt 6,5 Mio. Personen (13,3 % der Wohnbevölkerung), die einen gesundheitsschädigenden Alkoholgebrauch betreiben; Männer in den 5 neuen Bundesländern 20,5 %, Männer im Westen 15 %, Frauen jeweils ca. 10 % (Kraus, 1996).

Alkoholkonsum hat abhängig von den ökonomischen, politischen und kulturellen Attitüden einer Gesellschaft unterschiedliche symbolische Bedeutungen und Funktionen, die nicht primär unter dem Aspekt des möglichen Mißbrauchs gesehen werden können. Ein Großteil der Bevölkerung trinkt Alkohol in positiv verstärkendem Sinn, als sozial verbindend mit rituellen Funktionen etwa bei geselligem Beisammensein, Freude über gemeisterte Situationen (Abschluß von Prüfungen, beruflicher Aufstieg usw.), erreichte Lebensabschnitte (Geburts-, Hochzeits- oder andere Feiertage), um die Besonderheit einer Situation hervorzukehren (Kennenlernen, Wiedersehen, Jahresabschluß etc.) bzw. als Ausdruck des Wohlbefindens. Spezifische regionale Einrichtungen (Pubs in England, „Heurige“ in Österreich, Kneipen in Deutschland) charakterisieren Lebensstil und Brauchtum weiter Bevölkerungskreise. Dies soll auch deshalb ausdrücklich betont werden, weil jene Menschen mit Alkoholproblemen weiterhin in dieser Gesellschaft leben und damit ständig mit den obengenannten Anlässen und Situationen konfrontiert werden.

Diese vielschichtige Betrachtung des Konsums von Alkohol legt Unterscheidungen zwischen Alkoholisierung, Trunkenheit, Alkoholintoxikation, Alkoholmißbrauch und Alkoholkrankheit nahe.

1 Beschreibung und diagnostische Kriterien

Jedem Versuch, Suchtverhalten zu definieren, sollte ein interdisziplinäres Verständnis zugrundeliegen: biochemische Auswirkungen (Veränderungen in der Neurotransmission, Einflüsse der limbischen und kortikalen Systeme, Auswirkungen verschiedener Enzyme im Gehirn, s. Rommelspacher et al., 1991) müssen genauso berücksichtigt werden wie das Selbstkonzept als Summe aller Einstellungen (Schwarzkopf, 1991) und soziale Bedingungen bzw. Reaktionen im Umfeld des Betroffenen (Milkman & Sunderwirth, 1988).

1.1 Begriffsbestimmung

Zu den wesentlichen Voraussetzungen einer Suchtentwicklung zählen die Faktoren Mißbrauch, Gewöhnung bzw. Toleranzerwerb und Abhängigkeitsbildung.

Unter *Mißbrauch* versteht man ganz allgemein den falschen, vom üblichen Gebrauch bzw. ursprünglich gesetzten Zweck abweichenden Gebrauch einer Sache, eines Rechts, einer Funktion oder Person. Dabei kann es sich um einen qualitativ abweichenden Einsatz (engl.: misuse) oder einen quantitativ von der Norm abweichenden Verwendungsmodus (engl.: abuse) handeln, der zu verschiedenen Schädigungsmöglichkeiten führen kann (Solms & Steinbrecher, 1975).

Mißbrauch ist demnach von den jeweiligen soziokulturellen Normen und damit von Menge, Ort, Zeit und Person bestimmt. Aufgrund des Fehlens einer deutschsprachigen Differenzierung der Begriffe „abuse“ und „misuse“ werden in unserem Sprachgebrauch Mißbrauch und Abusus gleichgesetzt, obwohl die feine Unterscheidung eines „Zuviel“ einerseits und Konsum am falschen Ort oder zu einem nicht entsprechenden Zeitpunkt andererseits durchaus sinnvoll erscheint (insbesondere zur Charakterisierung des Mißbrauchs durch Jugendliche).

Ein mitteleuropäischer 19jähriger Jugendlicher, der Samstag abends in der Disco mehrere Drinks zu sich nimmt, fällt damit noch nicht außer die Norm. Wenn er danach mit dem Auto fährt und bei einer Straßenkontrolle überprüft wird, gilt er als alkoholisierte Fahrzeuglenker; ab einer in verschiedenen Ländern unterschiedlich festgelegten Promillegrenze ist dies strafbar bzw. zieht einen (vorübergehenden) Führerscheinentzug nach sich.

Mißbräuchliche Verwendung von Alkohol in quantitativer Hinsicht würde dann festzustellen sein, wenn der Jugendliche häufig oder über einen längeren Zeitraum zuviel trinkt. Wenn er immer wieder Alkohol konsumiert, um beispielsweise „lockerer“ zu werden oder erst damit „in Stimmung zu kommen“ bzw. wenn er schon nachmittags vor einer Konfrontation mit einem unzufriedenen Kunden Alkohol zu sich nimmt, um Spannung abzubauen, wird die Funktion des Alkohols mißbraucht, indem der Alkoholkonsum zu einem bestimmten Zweck oder zur Erreichung eines antizipierten Ziels eingesetzt wird.

Zwei wesentliche Quellen des Mißbrauchs sind Irrtum und Unkenntnis, deshalb kann die Bedeutung von Aufklärung und Information über die Wirkung des Alkohols gar nicht genug betont werden. Eine weitere Rolle spielen mangelnde Antizipation (über Konsequenzen nicht nachzudenken) und modische Trends: Bestimmte Gruppen, Leitbilder oder Idole (besonders in Film und Fernsehen) geben Anlaß zur Imitation. Verherrlichung von Trinkfreudigkeit und -festigkeit, aber auch der erste Rausch sind vielfach Initiationsrituale, denen Jugendliche zur Aufnahme in die „erwachsene“ Gesellschaft ausgesetzt sind. Heute wird auch immer mehr der „Mißbrauch aus gesättigter Langeweile“ betont – eine Überflußgesellschaft verschafft sich eine toxisch veränderte Stimmungs- und Befindlichkeitslage mit der Sehnsucht nach dumpfer Wohligkeit und um die existentielle Leere nicht zu empfinden (Solms & Steinbrecher, 1975; Schmidt, 1988 spricht vom „spirituellen Be-

reich“ bzw. „der Sinnfrage“). Andererseits können in Tätigkeitssüchten (Spielen, Risiken eingehen) als „sensation seeking behaviour“ ebenfalls Abhängigkeitsentwicklungen beobachtet werden (Böning, 1991).

Um den Begriff „Gewöhnung“ zu erläutern, erscheint es präziser, ihn in seelische Abhängigkeit (psychische Angewöhnung) und Toleranzerwerb (pharmakodynamische Gewöhnung) aufzugliedern.

Charakteristisch für die psychische *Abhängigkeit* ist u. a. das „Nicht mehr aufhören können“ sowie ein als „übermächtig“ oder „unwiderstehlich“ empfundenen „Verlangen“ nach einem Suchtmittel, das eine zentrale Bedeutung in der aktuellen Lebenssituation des Abhängigen eingenommen hat. Das Suchtmittel bekommt eine dominante Stellung im Problemlöseverfahren, es wird universell auch zur Bekämpfung der Alkoholproblematik selbst eingesetzt.

Das Phänomen der Toleranzerhöhung führt zu einer deutlichen Wirkungsverminderung des Alkohols bei wiederholter Einnahme aufgrund einer zunehmenden pharmakodynamischen Gewöhnung. Der Organismus stellt sich durch die häufige Zufuhr auf den Alkohol ein, den er dann rascher verarbeiten kann. Dadurch werden zunehmend höhere Dosen notwendig, um annähernd gleiche Wirkungen zu erzielen. Die durch diese Umstellung eintretende Wirkungsverminderung bzw. auch Wirkungsänderung kann durch eine Herabsetzung der Empfindlichkeit von zuständigen Rezeptoren (Rezeptortoleranz) oder eine gesteigerte Enzyminduktion mit beschleunigtem Abbau des Fremdstoffes verursacht sein. Diesbezüglich werden verschiedene biologische Krankheitsindikatoren („biologische Marker“) wie die Alkaloid-Hypothese (Abbauprodukte des Ethanol könnten mit Neurotransmittern Kondensationsprodukte bilden, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeitsverhalten bedeutsam sind), die Serotoninmangel-Hypothese, eine spezifische ethanolmetabolisierende Enzymausstattung, eine Erniedrigung der MAO-Aktivität sowie eine Verminderung der Stimulierbarkeit der Adenylatcyclase diskutiert (Schmidt et al., 1991).

Wenn nach längerer Suchtmittelleinnahme die für die Verarbeitung und somit auch Toleranzzunahme verantwortlichen Organsysteme zunehmend toxisch geschädigt werden, kann es parallel zur Organfunktionsstörung zu einer mehr oder weniger starken Toleranzminderung kommen; von den Betroffenen wird immer weniger Alkohol vertragen.

Während der Mißbrauch durch den chronisch überhöhten Konsum bzw. falschen Einsatz des Alkohols und die daraus folgende Beeinträchtigung von sozialen und Arbeitsbedingungen definiert werden kann, zeigt der Alkoholabhängige darüber hinaus schon nach kurzer Unterbrechung der Einnahme des Suchtmittels Anzeichen gestörter physischer Toleranz in Form körperlicher Entzugerscheinungen.

1.2 Diagnostische Kriterien

Alkoholisierung ist mit einer erheblich erhöhten Unfallgefahr, einer erhöhten Gewaltbereitschaft und einem erhöhten Selbstmordrisiko verbunden. Es wird geschätzt, daß bei ungefähr der Hälfte der Straßenverkehrsunfälle entweder ein angetrunkener Fahrer oder Fußgänger verwickelt ist. Schwere Alkoholintoxikationen führen auch zu Enthemmungen oder Gefühlen von Niedergeschlagenheit oder Erregbarkeit und begünstigen somit impulsive Handlungen, die gegen sich selbst oder andere gerichtet sein können; besonders bei Personen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung sind oft kriminelle Vergehen die Folge. Es wird z. B. angenommen, daß bei mehr als der Hälfte aller Mörder und ihrer Opfer zum Zeitpunkt des Mordes eine Alkoholintoxikation vorlag. Störungen im Zusammenhang mit Alkohol tragen ferner zu Arbeitsausfällen, Arbeitsunfällen und geringer Arbeitsproduktivität bei. Nicht zuletzt liegt häufig auch zusätzlich ein Mißbrauch oder eine Abhängigkeit von anderen Substanzen (Sedativa, Hypnotika, Anxiolytika, Cannabis, Koka-in, Heroin, Amphetamine und Nikotin) vor (Saß, Wittchen & Zaudig, 1996).

Für die Auswahl der geeigneten Form der Therapie und für die Motivation zur Behandlung, im Rahmen gutachterlicher Fragestellungen und für gesetzliche Maßnahmen ist eine genaue Diagnostik unumgänglich. Die internationale Klassifikation der WHO (ICD) und das DSM weisen hinsichtlich der Störungen durch psychotrope Substanzen eine hohe Konkordanz auf. Störungen durch Alkohol im ICD-10 (Bezeichnung F10) werden unter die „Psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen“ eingereiht. Die Schweregrade reichen von einer unkomplizierten Intoxikation und schädlichem Gebrauch bis zu eindeutig psychotischen Störungen und Demenz. Diese klinischen Erscheinungsbilder werden durch die 4. und 5. Stelle des Klassifikationsschemas gekennzeichnet. Liegt eine akute Alkoholisierung vor, kann ihr Ausmaß mit einer ergänzenden Kodierung (Nachweis der Alkoholisierung durch Blutalkoholspiegel oder Schwere der Intoxikation) verschlüsselt werden (Dilling, Mombour & Schmidt, 1991; Dittmann, Dilling & Freyberger, 1992).

Im Diagnoseschema der American Psychiatric Association DSM-IV (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, Saß, Wittchen & Zaudig, 1996) werden die mit mehr oder weniger regelmäßiger Einnahme von Alkohol einhergehenden fehlangepaßten Verhaltensmuster zu den „Störungen im Zusammenhang mit Psychotropen Substanzen“ gezählt. Es wird zwischen Störungen durch Alkoholkonsum (Mißbrauch und Alkoholabhängigkeit) sowie Alkoholinduzierte Störungen (Intoxikation, Entzug, Delir, persistierende alkoholinduzierte Demenz, alkoholinduzierte amnestische Störung, alkoholinduzierte affektive Störung, alkoholinduzierte psychotische Störung, alkoholinduzierte Angststörung, alkoholinduzierte sexuelle Funktionsstörung, alkoholinduzierte Schlafstörung) unterschieden.

Prägnanter als in den früheren Versionen des DSM wird in der Version IV auf die Abgrenzung von Alkoholmißbrauch und Alkoholabhängigkeit eingegangen. Mißbrauch wird als fehlangepaßtes Muster von Alkoholkonsum de-

Tabelle 1
Diagnostische Kriterien für Substanzmißbrauch nach DSM IV

- A. Ein unangepaßtes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens eines der folgenden Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums manifestiert:
- (1) Wiederholter Substanzgebrauch, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt (z. B. wiederholtes Fernbleiben von der Arbeit und schlechte Arbeitsleistungen in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch, Schulschwänzen, Einstellen des Schulbesuchs oder Ausschluß von der Schule in Zusammenhang mit Substanzgebrauch, Vernachlässigung von Kindern und Haushalt).
 - (2) Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann (z. B. Alkohol am Steuer oder das Bedienen von Maschinen unter Substanzeinfluß).
 - (3) Wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch (Verhaftungen aufgrund ungebührlichen Betragens in Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch).
 - (4) Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Auswirkungen der psychotropen Substanz verursacht oder verstärkt werden (z. B. Streit mit dem Ehegatten über die Folgen der Intoxikation, körperliche Auseinandersetzungen).
- B. Die Symptome haben niemals die Kriterien für Substanzabhängigkeit der jeweiligen Substanzklasse erfüllt.

Tabelle 2
Diagnostische Kriterien für Substanzabhängigkeit nach DSM IV

- Ein unangepaßtes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien manifestieren, die zu irgendeiner Zeit in demselben 12-Monats-Zeitraum auftreten:
- (1) Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - (a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen,
 - (b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis.
 - (2) Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern:
 - (a) charakteristisches Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz (siehe Kriterien A und B der Kriterien für Entzug von den spezifischen Substanzen),
 - (b) dieselbe (oder eine sehr ähnliche) Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
 - (3) Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.
 - (4) Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
 - (5) Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen (z. B. Besuch verschiedener Ärzte oder Fahrt langer Strecken), sie zu sich zu nehmen (z. B. Kettenrauchen) oder sich von ihren Wirkungen zu erholen.
 - (6) Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmißbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.
 - (7) Fortgesetzter Substanzmißbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzmißbrauch verursacht oder verstärkt wurde (z. B. fortgesetzter Kokainmißbrauch trotz des Erkennens kokaininduzierter Depressionen oder trotz des Erkennens, daß sich ein Ulcus durch Alkoholkonsum verschlechtert).

finiert, das zu negativen Konsequenzen führt, ohne daß eine Substanzabhängigkeit Dosissteigerung vorliegt (die Itemliste für diese Diagnose wurde von zwei auf vier Items erweitert: „Ein Versagen, wichtigen sozialen Rollenverpflichtungen nachzukommen“ und „wiederholte polizeiliche und gesetzliche Probleme im Zusammenhang mit Substanzen“). Insgesamt gelten für die Diagnostik des Alkoholmißbrauchs und der Alkoholabhängigkeit die Kriterien für Substanzmißbrauch (siehe Tab. 1) bzw. die Substanzabhängigkeit allgemein (siehe Tab. 2).

Im DSM-IV sind folgende Zusatzkodierungen bei der Diagnose Alkoholabhängigkeit vorgesehen: Mit körperlicher Abhängigkeit, ohne körperliche Abhängigkeit, früh remittiert, früh teilremittiert, anhaltend vollremittiert, anhaltend teilremittiert, bei agonistischer Therapie (= pharmakologische Behandlung, die Alkoholunverträglichkeit bewirkt), in geschützter Umgebung. Wie bei den anderen Störungsbildern auch gibt es weiters die Kategorie „Nicht näher bezeichnete Störung“ im Zusammenhang mit Alkohol.

Eine körperliche Abhängigkeit von Alkohol wird durch Hinweise auf eine Toleranzentwicklung und auf Entzugssymptome belegt. Alkoholentzug ist durch die Entwicklung von Entzugssymptomen gekennzeichnet, die etwa 12 Stunden nach der Reduktion bei langandauerndem starken Alkoholkonsum entstehen. Weil der Alkoholentzug unangenehm und stark sein kann, trinken Menschen mit Alkoholabhängigkeit oft trotz der ungünstigen Folgen weiter, um Entzugssymptome zu vermeiden oder zu lindern. Eine nicht zu unterschätzende Anzahl von Personen mit Alkoholabhängigkeit erlebt nie ein klinisch relevantes Ausmaß an Entzugssymptomen, und nur 5 % der Alkoholabhängigen weisen jemals ernsthafte Komplikationen bei Entzug wie z. B. Delir oder Grand-mal-Anfälle auf. Ist ein zwanghafter Alkoholkonsum entstanden, verwenden Abhängige oft viel Zeit damit, alkoholische Getränke zu besorgen und zu konsumieren. Solche Personen trinken trotz vorhandener ungünstiger psychischer und körperlicher Folgen (z. B. Depressionen, Bewußtseinsstörungen, Leberschäden oder andere Folgeerscheinungen) weiter.

Hinsichtlich der Alkoholinduzierten Störungen wird im weiteren speziell auf die Diagnosekriterien der Alkoholintoxikation (siehe Tab. 3) und des Alkoholentzugs (siehe Tab. 4) näher eingegangen; die anderen Alkoholinduzierten Störungen sind im DSM-IV zusammen mit den Merkmalen des jeweils im Vordergrund stehenden Störungsbildes beschrieben (Delir, Demenz sowie Amnestische, Psychotische, Affektive, Angst-, Sexuelle Funktions- und Schlafstörung). Letztgenannte Störungen werden nur dann anstelle einer Alkoholintoxikation oder eines Alkoholentzugs diagnostiziert, wenn die Symptome deutlich über diejenigen hinausgehen, die gewöhnlich mit einer Alkoholintoxikation oder einem Entzugssyndrom verbunden sind und wenn sie schwer genug sind, um für sich allein genommen klinische Beachtung zu rechtfertigen.

Die erste Episode einer Alkoholintoxikation tritt häufig mit ungefähr 15 Jahren auf. Alkoholabhängigkeit beginnt mit einem Häufigkeitsgipfel in den 20er und den mittleren 30er Lebensjahren. Die große Mehrheit jener Men-

Tabelle 3
 Diagnostische Kriterien für Alkoholintoxikation nach DSM IV

- A. Kurz zurückliegender Alkoholkonsum.
- B. Klinisch bedeutsame unangepaßte Verhaltens- oder psychische Veränderungen (z. B. unangemessenes aggressives oder Sexualverhalten, Affektlabilität, beeinträchtigtes Urteilsvermögen, Beeinträchtigungen im sozialen oder beruflichen Bereich), die sich während oder kurz nach dem Alkoholkonsum entwickeln.
- C. Mindestens eines der folgenden Symptome, die sich während oder kurz nach dem Alkoholkonsum entwickeln:
 - (1) verwaschene Sprache,
 - (2) Koordinationsstörungen,
 - (3) unsicherer Gang,
 - (4) Nystagmus,
 - (5) Aufmerksamkeits- oder Gedächtnisstörungen,
 - (6) Stupor oder Koma.
- D. Die Symptome gehen nicht auf einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück und können nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden.

Tabelle 4
 Diagnostische Kriterien für Alkoholentzug nach DSM IV

- A. Beendigung (oder Reduktion) von übermäßigem und langandauerndem Alkoholkonsum.
- B. Mindestens zwei der folgenden Symptome, die sich innerhalb einiger Stunden oder weniger Tage gemäß Kriterium A entwickeln:
 - (1) vegetative Hyperaktivität (z. B. Schwitzen oder Puls über 100),
 - (2) erhöhter Handtremor,
 - (3) Schlaflosigkeit,
 - (4) Übelkeit oder Erbrechen,
 - (5) vorübergehende visuelle, taktile oder akustische Halluzinationen oder Illusionen,
 - (6) psychomotorische Agitiertheit,
 - (7) Angst,
 - (8) Grand-mal-Anfälle.
- C. Die Symptome von Kriterium B verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- D. Die Symptome gehen nicht auf einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück und können nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden.

Bestimme, ob:

Mit Wahrnehmungsstörungen

schen, die Störungen im Zusammenhang mit Alkohol aufweisen, entwickeln diese in den späten 30er Lebensjahren. Es ist unwahrscheinlich, daß erste Hinweise auf Entzugserscheinungen auftreten, bevor sich nicht schon viele andere Aspekte der Abhängigkeit entwickelt haben. Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit weisen einen variablen Verlauf auf, der häufig von Perioden der Remission und des Rückfalls gekennzeichnet ist. Der vielfach als Reaktion auf eine Krise getroffenen Entscheidung, mit dem Trinken aufzuhören, folgen Wochen der Abstinenz. Danach kommt es oft zu zeitlich begrenzten Perioden von kontrolliertem oder unproblematischem Trinken. Wenn jedoch mit dem

folgen Wochen der Abstinenz. Danach kommt es oft zu zeitlich begrenzten Perioden von kontrolliertem oder unproblematischem Trinken. Wenn jedoch mit dem Alkoholkonsum wieder begonnen wird, ist es sehr wahrscheinlich, daß der Konsum schnell ansteigt und daß erneut schwerwiegende Probleme auftreten. Aus diesem Grund wurde im letzten Jahrzehnt bei den Überlegungen zur Theorienbildung und Behandlung des Alkoholismus der Rückfallgefährdung bzw. -vermeidung („relapse prevention“, Rückfallprophylaxe, Arend, 1994; Petry, 1996) erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt (siehe auch 3.6.2).

Die schweren und schwersten Formen der Abhängigkeit, wie sie in den oben beschriebenen Klassifikationen zum Ausdruck kommen (Alkoholintoxikation, Alkoholentzugssyndrom, insbesondere das Alkoholdelir, Alkoholhalluzinose, alkoholbedingte amnestische Störung, durch Alkohol provozierte Psychosen und epileptische Anfälle, Demenz bei Alkoholismus), gehen meist mit schwerwiegenden medizinischen Komplikationen einher, die ärztliche Betreuung muß daher in diesen Stadien im Vordergrund stehen.

2 Epidemiologie, Verlauf, Nosologie

2.1 Epidemiologie

Alkoholabhängigkeit und -mißbrauch gehören zu den am weitesten verbreiteten psychischen Störungen. Da Sucht so lange wie möglich verheimlicht wird, errechnet sich die Zahl behandlungsbedürftiger Alkoholabhängiger aus einer Reihe von Informationen wie Repräsentativerhebungen, Beratungs- und Behandlungsstatistiken, die zwar gewichtet werden, aber dennoch Schätzzahlen bleiben. Eine Untersuchung der Allgemeinbevölkerung, die in den USA von 1980 bis 1985 durchgeführt wurde und bei der DSM-III-Kriterien verwendet wurden, ergab, daß ungefähr 8 % der Erwachsenen irgendwann im Leben eine Alkoholabhängigkeit aufgewiesen und ungefähr 5 % Alkoholmißbrauch betrieben hatten. Circa 6 % hatten eine Alkoholabhängigkeit oder betrieben Alkoholmißbrauch während des vorausgegangenen Jahres. Prospektive Daten ergaben, daß ungefähr 7,5 % Symptome aufweisen, die während eines 1-Jahres-Zeitraums die Kriterien einer Störung im Zusammenhang mit Alkohol erreichten. Eine Zufallsstichprobe von nichtstationären Erwachsenen in den USA (15–54 Jahre), die von 1990 bis 1991 durchgeführt wurde und bei der DSM-III-R-Kriterien verwendet wurden, ergab, daß 14 % irgendwann in ihrem Leben eine Alkoholabhängigkeit hatten, 7 % davon waren im letzten Jahr abhängig (Saß et al., 1996).

Für Deutschland ergeben die aktuellen Schätzwerte 2,5 Mio. behandlungsbedürftiger Alkoholkranker. 1 136 Beratungsstellen bieten Hilfe bei Problemen mit Alkohol und Medikamenten an. Stationäre Angebote der Suchtkrankenhilfe (12 000 stationäre Therapieplätze für Abhängige von Alkohol und Medikamenten) stehen für die akute medizinische Behandlung, die medizinische Rehabilitation inklusive psycho- und soziotherapeutischer Behandlung und

für die Nachsorge zur Verfügung; letztgenannte Einrichtungen zur Stabilisierung des Behandlungserfolgs sind – mit sehr unterschiedlichen Konzepten – auf keinen Fall ausreichend und finanziell nur ungenügend abgesichert. Im Rahmen der gemeindenahen Entgiftungs- und Entwöhnungsbehandlung von Suchtkranken gibt es eine Reihe von unterschiedlich strukturierten Angeboten (Fachabteilungen an Allgemeinkrankenhäusern; Entwöhnungsbehandlungen in psychiatrischen Krankenhäusern usw.). Daneben existieren teilstationäre Therapieangebote (Tageskliniken, Übergangseinrichtungen, Betreutes Wohnen vor und/oder nach einer Behandlung).

Ambulante Rehabilitation gewinnt zunehmend an Bedeutung, in Deutschland übernahmen seit Inkrafttreten der Empfehlungsvereinbarung „ambulante Rehabilitation Sucht“ 1991 die Leistungsträger auch die Kosten für die ambulante Entwöhnungsbehandlung. In dieser Hinsicht ist ein Trend zu beobachten, daß bei einem Rückgang stationärer Maßnahmen die Zahl der von den Kostenträgern bewilligten Rehabilitationsanträge auf Entwöhnungsbehandlung insgesamt gestiegen ist. Die durchschnittliche Behandlungsdauer von Alkoholabhängigen liegt unter drei Monaten – wobei jedoch auf die dringende Notwendigkeit der Nachsorge hingewiesen werden muß (Hüllinghorst, 1996 b).

Positiv zu beobachten ist eine zunehmend differenziertere Diagnostik und Behandlung des Alkoholismus im Sinne einer stärkeren Syndrombezogenheit (Scholz, 1996). Dabei kommen neben dem Geschlecht lebensphasenspezifische Gesetzmäßigkeiten (Adoleszenz oder höheres Alter), aber auch die Beachtung psychischer Grundstörungen (sogenannter „Komorbiditäten“, vor allem Angststörungen sowie affektive Erkrankungen meist in Form depressiver Symptomatik) zum Tragen. Letzteres charakterisiert sehr viele alkoholkranke Frauen; eindrucksvoll ist darüber hinaus das im Vergleich zu alkoholkranken Männern wesentlich häufigere Vorkommen von Borderline-Syndromen, Eßstörungen und Beeinträchtigungen der sexuellen Rollenidentität bei Frauen mit Alkoholproblemen (Wilsack, 1982; Herzog et al., 1992). Viele alkoholkranke Frauen fühlen sich auch subjektiv in stärkerem Ausmaß öfter seelisch krank als alkoholkranke Männer; weiters führen Frauen ihr Alkoholproblem deutlich häufiger auf konkrete Lebensbelastungen (life-events) – besonders im familiären Bereich – zurück, die sie auch für das Fortschreiten des Alkoholkonsums verantwortlich machen (Tamerin, 1985). Dem Alkohol wird somit noch viel öfter eine ganz bestimmte Funktion zugeschrieben, deren Ermittlung im Einzelfall eine wichtige Bedeutung für die Behandlung zukommt.

2.2 Krankheitskonzept des Alkoholismus

Lange Zeit wurden die gemeinsamen Aspekte süchtigen Verhaltens und seiner Behandlung betont, weil prospektive empirische Erhebungen zur prä-morbiden Situation Abhängiger weitgehend fehlten und weil sich Untersuchungen vorwiegend auf Personen bezogen, die Jahrzehnte hindurch der

destruierenden Wirkung des Alkohols ausgesetzt waren. Durch Öffentlichkeitsarbeit, die Betonung des Alkoholismus als Krankheit und damit einer gewissen Entstigmatisierung sowie ein breiteres Behandlungsangebot hat sich das nosologische Spektrum geändert. Deshalb werden heute die Unterschiede in Genese und Symptomatik stärker akzentuiert als in der Vergangenheit (Wanke & Bühringer, 1991).

Diese Entwicklung hat zunehmend auch soziologische Überlegungen sowie lern- und verhaltenstheoretische Modelle (siehe Seite 373) in den Vordergrund gerückt und eine inzwischen langjährige kontroverielle Diskussion in Gang gesetzt. Im wesentlichen läßt sich diese auf die Gegenüberstellung des „organischen“ versus „psychosozialen“ Modells reduzieren; sinnvoll erscheint ein integratives Konzept, in dem der Prozeß der Entstehung und Überwindung süchtigen Verhaltens als Wechselwirkung zwischen organischen und psychischen Besonderheiten einer Person und den äußeren Lebens- und Umweltbedingungen aufgefaßt wird (Petry, 1996).

Wenn im folgenden das „Krankheitskonzept“ doch etwas ausführlicher dargestellt wird, so geschieht dies einerseits aus historischen Gründen und andererseits, um die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, die sich hinter dem Begriff „Alkoholismus“ zusammenfassen lassen, darzustellen: Mit den schwersten Formen irreversibler Alkoholfolgeschäden etwa im Sinne von Korsakoff-Syndromen oder Demenz sind klinische Psychologen meist nur dann befaßt, wenn sie in Institutionen für Langzeithospitalisierte tätig sind.

2.2.1 Typologie von Jellinek

Jellineks „Disease concept of alcoholism“ (zusammenfassende Darstellung Jellinek, 1960, deutschsprachige Übersichten finden sich in fast allen gängigen Psychiatrielehrbüchern) hat bis heute die Diskussion um das Phänomen „Alkoholismus“ international bestimmt. Dabei blieb zu wenig beachtet, daß er selbst bereits dargelegt hat, daß es viele Formen, Muster und Typologien des Alkoholgebrauchs gibt, wovon nur einige als „Krankheit“ eingestuft werden können. Genaugenommen sprach Jellinek im Plural von sogenannten „alcoholisms“! Damit war auch schon für ihn klar, daß nicht alle Formen der Alkoholproblematik unter dem Krankheitskonzept einzuordnen sind. Der simplifizierende Schluß auf eine einzige „Krankheitseinheit“ entstand also aus der Interpretation seiner Ausführungen und nicht aufgrund seiner eigenen Erkenntnisse (Pattison & Kaufman, 1982).

Aus der Analyse von Fragebögen, erhoben an 2 000 Anonymen Alkoholikern* in den USA, hat Jellinek eine Typologie des Alkoholismus herausgearbeitet und insgesamt 5 Prägnanztypen beschrieben.

– Der *Alpha-Typus* weist einen vorwiegend psychologisch motivierten Trinkstil mit ausufernden Trinkmengen bei psychischen Spannungen und Konflikten auf. Im Vorder-

* Die Selektion dieser Untersuchungsstichprobe (Mittelschichtsangehörige, die einer spezifischen Gruppierung – den Anonymen Alkoholikern – angehören) stellt einen wichtigen Kritikpunkt an Jellineks Überlegungen dar.

grund steht die psychische Abhängigkeit (Streß oder Angst erträglicher zu machen, „Erleichterungstrinken“), allerdings noch ohne Mengenkontrollverluste.

- Beim *Beta-Typus* ist das Trinken vor allem durch soziokulturelle Gegebenheiten bestimmt, während die psychische Abhängigkeit kaum eine Rolle spielt. Aufgrund der überwiegend durch äußere Faktoren bedingten Trinkmotivation spricht man auch von einem Gelegenheitstrinken, allerdings mit der Tendenz, solche „Gelegenheiten“ alltäglich zu finden.
- Der *Gamma-Typus* ist durch das Dominieren der psychischen Abhängigkeit mit gehäuften Kontrollverlusten gekennzeichnet, in denen die Fähigkeit, die Trinkmenge einzuschätzen bzw. den Alkoholkonsum zu beenden, verloren geht. In Episoden dieses „Nicht-mehr-aufhören-Könnens“ trinken die Betroffenen so lange weiter, bis durch den Schweregrad der Berausung eine weitere Alkoholfuhr nicht mehr möglich ist. Der Trinkstil wirkt durch den Wechsel zwischen massiven Trinkepisoden und Zeiten geringeren Alkoholkonsums sehr unregelmäßig. Zusätzlich entwickelt sich aufgrund der Toleranzsteigerung auch eine körperliche Abhängigkeit mit Entzugssymptomen bei fallender Alkoholkonzentration. Das Gesamtbild der Alkoholabhängigkeit vom Gamma-Typus ist durch die süchtige Einengung („Wie unter Zwang stehend“) und eine ausgeprägte Neigung zur eigengesetzlichen Progression charakterisiert (siehe unten, „Verlaufsphasen“).
- Der *Delta-Alkoholismus* ist vor allem bei Populationen bzw. in Regionen anzutreffen, in denen aus sozioökonomischen Gründen regelmäßig hohe Mengen von Alkohol zur Verfügung stehen (beispielsweise Weinbauregionen, Brauereibetriebe etc.). Typisch für den Delta-Typus ist der eher regelmäßige Trinkstil mit täglicher Einnahme relativ hoher Alkoholmengen und entsprechend ausgeprägter körperlicher Abhängigkeit. Psychische Störungen, massive protrahierte Berausungen und Kontrollverluste gehören nicht zu den spezifischen Merkmalen, können sich aber im Spätstadium im Sinne der Bildung eines Delta-Gamma-Mischtyps zusätzlich entwickeln.
- Der *Epsilon-Alkoholismus* ist durch episodisches Trinken (ausufernde Alkoholexzesse im Sinne mehrtägiger Trinkperioden, „Sauf Touren“) mit längeren dazwischenliegenden Phasen geringeren oder fehlenden Alkoholkonsums charakterisiert.

Vaillant (1983) hat diese Einteilung als relativ gut geeignet für Querschnittsklassifikationen eingestuft, für Langzeitstudien jedoch als eher ungeeignet betrachtet, weil das Trinkmuster über die Zeit nicht immer konstant bleibt.

2.2.2 Verlaufsphasen nach Jellinek

Im Sinne des Alkoholismus als Krankheitsprozeß hat Jellinek über die oben genannten Prägnanztypen hinaus Verlaufsphasen – also eine zeitliche Aufeinanderfolge – beschrieben, die insgesamt 42 Symptome enthalten und hauptsächlich für die Gamma-Verlaufsform Gültigkeit haben (eine deutsche Zusammenstellung dieser 42 Symptome findet sich z. B. bei Feuerlein, 1984).

- Die *präalcoholische Phase* geht der eigentlichen Abhängigkeitsbildung voran, in ihr werden die positiven belohnenden Konsequenzen des Trinkens erfahren, es kommt rasch zu einer Generalisierung, alle Schwierigkeiten, Frustrationen oder Stimmungsschwankungen durch Zufuhr von Alkohol auszugleichen.
- Die *Prodromalphase* kann durch vermehrtes Denken an Alkohol (Anlegen von Vorräten, Ausarbeiten diesbezüglicher Strategien), gieriges Trinken, Verheimlichungstendenz des Trinkens, Schuldgefühle charakterisiert werden. Alkoholische Erinnerungslücken treten bereits nach Einnahme geringer Alkoholmengen auf („Palimpseste“, „Black outs“).
- Nach einem Zeitraum, der von etwa 6 Monaten bis zu 5 Jahren variieren kann, entwickelt

sich anschließend die kritische Phase mit Häufung der Kontrollverluste, immer wieder erfolglos abgebrochener Abstinenz und Versuchen zur Änderung des Trinkstils (z. B. Trinken zu bestimmten Tageszeiten, ausschließlich einer Alkoholsorte etc.). In dieser Phase dominieren die Abwehrtendenzen gegenüber dem Bewußtsein der bestehenden Alkoholabhängigkeit sowie vor allem gegen Vorhaltungen der Umgebung, die mit Ausflüchten, Trinkalibis, trotzigem, großspurigem Verhalten oder Selbstmitleid beantwortet werden. Als Ausdruck der Persönlichkeitsveränderungen und der Reaktion der Umwelt kommt es zu einem Verlust früherer stabiler sozialer Beziehungen, einem Abbau der Interessensgebiete und häufig auch zu Verlust bzw. Aufgabe des Arbeitsplatzes. Zusätzlich ergeben sich erhebliche Störungen der familiären Situation, nicht selten verbunden mit einer Reduktion der Libido und Entwicklung übersteigerter Eifersucht.

Durch die zunehmende körperliche Abhängigkeit entsteht das Bedürfnis nach morgendlichem Alkoholkonsum zur Erleichterung der Entzugssymptome, die sich durch die während des Nachtschlafs fallende Alkoholkonzentration entwickelt haben. Die weitgehende körperliche Vernachlässigung verbunden mit Mangelernährung sowie die alkoholismusbedingten Organschäden führen schließlich zur Notwendigkeit medizinischer Behandlungsmaßnahmen.

- In der *chronischen Phase* dominieren die Zeichen der voll ausgebildeten Alkoholabhängigkeit bei bereits erheblicher organischer Schädigung zentralnervöser Funktionsbereiche mit protrahierten tagelangen Rauschen und erheblicher Alkoholtoleranzminderung. Es zeigen sich der charakteristische Tremor, psychomotorische Hemmung, Angstzustände, Abbau ethischer und moralischer Werteinstellungen sowie eine erschwerte Denkleistung (fehlende adäquate Problemlösefähigkeit), die in diesem Stadium zu neuerlicher Alkoholzufuhr Anlaß geben.

Dieses Konzept des Alkoholismus als Krankheit schließt die Anerkennung einer mehr oder weniger rasch einsetzenden, vom Betroffenen nicht kontrollierbaren Eigendynamik mit folgenden Charakteristika ein: Toleranzerwerb (Abnahme der Alkoholwirkung, sodaß eine immer größer werdende Alkoholmenge konsumiert werden muß), Alkoholverlangen (ein übermächtiges Bedürfnis zum Konsum alkoholischer Getränke, um körperliche Entzugerscheinungen zu vermeiden) und Kontrollverlust (das Auslösen einer Kettenreaktion durch den Konsum einer geringen Menge Alkohol, die zu einer vom Betroffenen nicht steuerbaren Fortsetzung des Alkoholkonsums führt). Körperliche Folgeschäden, besonders das Nachlassen intellektuell-kognitiver Fähigkeiten (wozu es von neuropsychologischer Seite mannigfache Belege gibt, siehe S. 370), führte zur Auffassung der Irreversibilität dieses Prozesses. Neben biochemischen, endokrinologischen, genetischen Erklärungsprinzipien bzw. Allergie- und Stoffwechselftheorien wird damit auch die Notwendigkeit der Abstinenz begründet.

Die Auffassung des Alkoholismus als Krankheit orientiert sich vorwiegend an den sekundären, toxischen Auswirkungen des chronisch überhöhten Alkoholkonsums, die im Laufe der Entwicklung zum chronischen Stadium einen immer größeren Stellenwert einnehmen, sodaß zunehmend die Notwendigkeit der medizinisch-therapeutischen Intervention im Vordergrund steht. Der klinische Psychologe sollte daher genaue Kenntnis über mögliche Gesetzmäßigkeiten dieser Entwicklung haben, um frühzeitig auf eine bestehende Alkoholproblematik (im Sinne des Alkoholmißbrauchs, der zu „Problemen“ auf körperlichem, psychischem und/oder sozialem Gebiet führt, Feuerlein, 1984) hinweisen und therapeutisch damit umgehen zu können.

Auf die Diskussion, die das Krankheitskonzept des Alkoholismus auslöste, wurde bereits am Beginn dieses Abschnitts kurz hingewiesen, und sie wird im Resümee dieses Artikels nochmals aufgegriffen. An dieser Stelle sei hinzugefügt, daß einschlägige empirische Untersuchungen bis heute zu keiner eindeutigen Bewertung geführt haben, da sich sowohl bestätigende als auch widersprechende Befunde ergaben (siehe Petry, 1996).

3 Ätiologische Konzepte

Wird der Akzent nicht auf ein einheitliches Syndrom, sondern auf verschiedene Verlaufsformen und Stadien bei der Entwicklung der Alkoholproblematik gesetzt, so erscheint es wichtig, ganz allgemein Beobachtungen über Menschen zu sammeln, die Alkohol in einer destruktiven Weise verwenden. Dabei hat sich die Einbeziehung vieler Informationen, wie ethnische Herkunft, Alter und Lebenssituation, prädisponierende Faktoren, Lebens- und Lerngeschichte, gegenwärtige situative Bedingungen, soziale Schicht und soziale Unterstützung, Prävalenz, Geschlechtsspezifität und andere als notwendig erwiesen (Kryspin-Exner & Demel, 1980; Demel et al., 1982). Im folgenden soll daher der Versuch unternommen werden, eine mehrschichtige Betrachtung der Alkoholproblematik herauszuarbeiten, wobei es sich um ein derart verwobenes Prozeßgeschehen handelt, daß es schwierig ist, Ursachen und Folgen zu trennen, noch dazu Konsequenzen des überhöhten Alkoholkonsums wiederum Auslöser für weiteren Alkoholkonsum darstellen können. Gerade die sich verselbständigende Alkoholkonsumation mit ihrer Eigendynamik prägt das Bild des Abhängigen, und je rascher dieser Prozeß fortschreitet, desto mehr mündet das Bild in ein einheitliches Syndrom.

3.1 Kultureller Hintergrund und Trinksitten

Wie viele seiner Verhaltensweisen werden auch Art und Höhe des Konsums alkoholischer Getränke bei einem Individuum durch den Kulturkreis mitbestimmt, in dem es zur Zeit lebt bzw. aufgewachsen ist. Trinksitten haben auf die Art und Häufigkeit des Trinkens von Alkohol und damit auf die Ausformung von Einstellung zu Alkoholmißbrauch und -abhängigkeit wesentlichen Einfluß. Die meisten Gesellschaften akzeptieren den Genuß von Alkohol, doch soll nicht unerwähnt bleiben, daß in manchen Kulturen Alkoholkonsum aus religiösen Gründen untersagt ist (z. B. im Hinduismus und im Islam). Es spielen demnach einerseits die regional unterschiedlichen Einstellungen zum Alkohol und Konsumgewohnheiten eine Rolle, andererseits die Reaktion der Umgebung. Dies soll beispielhaft an zwei europäischen Regionen demonstriert werden, dem ritualisierten Trinken von Alkohol in den Mittelmeerländern (zu den Mahlzeiten, bestimmten Anlässen) im Gegensatz zum exzeßhaften, periodischen Alkoholkonsum der Nordländer, etwa der Schweden oder Finnen. Trunkenheit ist bei letztgenannten wesentlich häufiger und tolerierter als bei Italienern oder Franzosen.

Das Verhalten einer Gesellschaft dem Alkohol gegenüber bestimmt, welche Formen des Trinkens als „normal“ („sozial“) anzusehen sind. Darüber hinaus wird über den kulturellen und wirtschaftlichen Hintergrund die Verfügbarkeit des Alkohols geregelt. Das Alkoholverbot für Jugendliche und die Art des Alkoholverkaufs üben einen relativ geringen Einfluß auf die Entwicklung der Alkoholproblematik aus. Die Prohibition als Maßnahme allein hat sich als unwirksame Methode herausgestellt, den Alkoholmißbrauch einzudämmen.

Die Alkoholkonsumation wird aber auch von ihren Kosten her bestimmt; mit dem höheren durchschnittlichen Einkommen der Bevölkerung hat sich der Alkoholgebrauch insgesamt erhöht und die Art der bevorzugten Getränke geändert. Sicherlich ist es jedoch nicht ausschließlich über Preisregulation möglich, den Konsum von Alkohol zu beeinflussen, und sie wirkt sich auf den Verbrauch verschiedener Alkoholsorten unterschiedlich aus (beispielsweise ist die Preismanipulation für den Bierkonsum am wenigsten ausschlaggebend, Ornstein & Levy, 1983).

3.2 Die Bedeutung des sozialen Netzwerks

Charakteristische familiäre Muster sind bei der Entwicklung des Alkoholismus ebenso zu berücksichtigen wie ein Wechsel des sozialen Bezugssystems bzw. zunehmende Isolation. Der Alkoholismus bedingt einen Verlust der Homöostase einzelner Familienangehöriger (insbesondere der Partner), wodurch charakteristische familiendynamische Veränderungen einsetzen, um wieder ein scheinbares familiäres Gleichgewicht herzustellen. Dem anfänglichen Zusammenrücken der Familienmitglieder folgt ein Ausgliedern des Alkoholikers und eine allmähliche Umschichtung der Rollen- und Dominanzverhältnisse. Diese können durch die Abstinenz gefährdet werden. Das identifizierte „kranke“ Familienmitglied (jenes mit dem Alkoholproblem) beansprucht dadurch, daß es zu trinken aufhört, einen neuen Status im System und labilisiert damit die anderen, was die Basis für den Rückfall darstellen kann (Scholz et al., 1981, 1982; Kaufman & Pattison, 1982 a; McCrady, 1982; Baumann et al., 1987).

Wie jegliche rapide Änderung des sozialen Systems die betroffenen Personen gegenüber epidemischen Erkrankungen insgesamt anfälliger macht, gilt dies im speziellen in Hinblick auf die Resistenz gegenüber Suchtmitteln. Westermeyer (1982) hat dies für verschiedene ethnische Gruppen herausgearbeitet. Wenn Gesellschaften stabile Rituale für soziales Trinken entwickelt haben, ist die Zahl der Menschen, die Alkohol mißbrauchen, geringer; wo die Gesellschaftsordnung im Aufbruch ist, Wertnormen in Unordnung geraten, wird die Kontrolle gegenüber Alkohol vermindert und damit der Alkoholmißbrauch höher.

3.3 Genetik

In den letzten Jahren haben wieder vermehrt genetische Studien und deren Ergebnisse Beachtung gefunden. Die Gruppe um Goodwin (Goodwin, 1973, 1979) führte eine Reihe von Adoptionsstudien durch, die aufzeigten, daß Söhne mit biologischen Eltern, von denen wenigstens ein Elternteil wegen Alkoholismus hospitalisiert werden mußte, viermal häufiger Alkoholismus entwickeln als Söhne biologischer Eltern, die nicht alkoholkrank sind. Umgekehrt bestand keine signifikante Beziehung zwischen Alkoholmißbrauch von Adoptierten und dem Alkoholmißbrauch ihrer Adoptiveltern. Ergänzende Beobachtungen konnten durch Studien an Halbgeschwistern bzw. Stiefkindern gewonnen werden. Halbgeschwister stammten, wenn sie alkoholkrank waren, zu 62 % von alkoholabhängigen Eltern ab, hingegen nur zu 20 %, wenn sie nicht alkoholkrank waren. Bei vergleichbarer familiärer Belastung unterstützt dieses Ergebnis die Annahme einer genetischen Mitverursachung.

Zwillingsstudien, die das Trinkverhalten erbgleicher eineiiger Zwillinge (EZ) mit dem zweieiiger Zwillinge (ZZ) vergleichen, zeigen – wenn auch in verschiedenen Studien unterschiedlich zwischen 26 %–70 % –, daß eineiige Zwillingspaare übereinstimmend (konkordant) eher Alkoholabhängigkeit entwickeln als die zweieiigen (12 %–32 %, Zerbin-Rüdin, 1984). In einer australischen Studie an 1 690 monozygoten und dizygoten weiblichen Zwillingen konnte gezeigt werden, daß eine soziodemographische Variable von entscheidendem Einfluß ist: der Familienstand (verheiratet bzw. in fester Beziehung lebend) ist zu einem hohen Prozentsatz dafür ausschlaggebend, inwieweit die Trinkmodalitäten (Quantität, Frequenz und Intensität) von Zwillingen ähnlich sind. Der Anteil der Übereinstimmung variiert von 31 % bei den jüngeren verheirateten Zwillingen zu 76 % bei älteren, unverheirateten Zwillingen (Heath et al., 1989). Sicherlich spielt hierbei auch Modellernen eine Rolle, das bei oben erwähnten Adoptivstudien für die Blutsverwandten, was die Herkunftsfamilie anlangt, ausgeschlossen werden kann.

Auch Familienstudien zeigen, daß immerhin einer von drei Alkoholikern in seiner nahen Verwandtschaft ebenfalls wieder einen chronischen Alkoholiker aufweist. In diesem Zusammenhang wird die Hypothese diskutiert, daß ein Unterschied zwischen familiär bedingtem und erworbenem Alkoholismus bestünde, insofern als familiäre Alkoholiker eine schlechtere Prognose hätten und mit dem Alkoholmißbrauch früher beginnen. Eindeutige Ergebnisse dazu liegen jedoch nicht vor (Cotton, 1979). Dahingehend ist erwähnenswert, daß neuerdings auch die auf Seite 356 erwähnten biologischen Marker des Alkoholismus aufgrund ihrer genetischen Bedingtheit als mögliche Krankheitsindikatoren diskutiert werden; auch evozierte Potentiale bei Söhnen von Alkoholabhängigen und Kontrollpersonen haben diesbezüglich besonderes Forschungsinteresse gefunden (Böning, 1991; Schmidt et al., 1991).

Eine mögliche genetische Komponente wird in diesem Zusammenhang hinsichtlich der Alkoholverträglichkeit diskutiert. Diese findet vor allem im Ent-

wicklungsprozeß der Abhängigkeit Beachtung, weil sie im Sinne der zuerst steigenden und später sinkenden Toleranz als ein Kriterium herangezogen wird, in welchem Stadium des Abhängigkeitsprozesses der Betreffende sich befindet. Aus diesem Grund ist meist auch über die ursprüngliche Alkoholverträglichkeit wenig bekannt bzw. wird sie nachträglich verzerrt beurteilt. Ethnische Unterschiede weisen jedoch darauf hin, daß die Stoffwechselraten von Alkohol auch individuell variieren können. Bei Chinesen, Japanern und einigen amerikanischen Indianerstämmen wurden im Vergleich zu den Kaukasiern erhöhte Stoffwechselraten von Alkohol festgestellt. Dabei wird der Alkoholdehydrogenase (ADH) bei der Entwicklung einer Alkoholproblematik besonderes Augenmerk geschenkt, wobei noch unklar ist, ob genetisch determinierte Variationsraten möglicherweise zu den inter- und intraindividuellen Veränderungen in der Eliminierungsrate des Alkohols beitragen (Arend, 1994).

Die genetische Anlage stellt demnach in der Entwicklung des Alkoholismus einen von vielen Risikofaktoren dar. Dabei ist zu bedenken, daß Erbfaktoren mit den familiären Reaktionen interagieren: Wenn Ergebnisse berichtet werden, daß in einer Längsschnittuntersuchung (Vaillant, 1983) 80 % der Personen irischer Abstammung, hingegen nur 35 % jener italienischer Abstammung zu Alkoholikern werden, spricht dies dafür, daß genetische und familiäre Faktoren nicht unabhängig vom kulturellen Hintergrund gesehen werden können.

Hinzu kommen die Folgen des Alkoholismus vor und in der Schwangerschaft. Im „fetalen Alkoholsyndrom“ bzw. der „Alkoholembryopathie“ (Majewski, 1978; Rosett & Weiner, 1982) wird die teratogene Noxe des Alkohols auf Geburtsvorgang, Geburtsgewicht und Reife des Embryos, postpartale intellektuelle und geistige Entwicklung systematisch beschrieben. Ausgeprägte Entwicklungsdefizite und Behinderungen dieser Kinder sind die Folge (Nestler, Spohr & Steinhausen, 1981). Die Beobachtung, daß sich in der Kindheitsanamnese von Alkoholikern vermehrt Konzentrationsstörungen und Hyperaktivität bzw. minimale cerebrale Dysfunktionen finden (Tarter et al., 1984; De Obladia & Parsons, 1984; Wender, 1987), muß in obengenannte Überlegungen der familiären und genetischen Belastung einbezogen werden.

3.4 Sucht als Folge von Entwicklungsstörungen

Bei der Suche nach Dispositionen zu süchtigem Verhalten kommt auch den biographischen Vorerfahrungen des einzelnen Menschen, seiner aktuellen Lebenssituation in der Konfrontation mit kritischen Lebensereignissen oder alltäglichen Widrigkeiten („daily hassles“) entscheidende Bedeutung zu. Zusammenhänge mit der Ausprägung psychischer Probleme (wie auch Sucht) ergeben sich dabei weniger deutlich im Hinblick auf die „objektive Belastetheit“ als vielmehr bei den Bewältigungsprozessen (Kindermann, 1991). Die Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz sind zeitlich am stärksten verdichtet und objektiv schwierig zu bewältigen. Die Adoleszenz kann dabei als Resul-

tat der Kindheit und als Determinante für die späteren Lebensabschnitte verstanden werden: In der Kindheit allzu labil gebliebene Kompetenzen reichen nicht aus, die schwierigen Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz produktiv anzugehen – bezogen auf problematischen Alkoholgebrauch wirkt erschwerend, wenn suchtgeprägte Erwachsene und gleichaltrige negative Vorbilder sowie geringe Zukunftsperspektiven etc. hinzukommen.

Das bedeutet, daß Umgebungsbedingungen während der Kindheit eine wesentliche Rolle zukommt: Instabilitätsfaktoren, wie broken-homes, verantwortungslose Eltern bzw. deren Partnerprobleme (häufig, weil bereits die Eltern Alkoholiker sind!), scheinen – wie vor allem prospektive Studien zeigen – prädisponierende Faktoren zu sein. Allerdings stammen diese Ergebnisse zum Teil aus Gruppen unterprivilegierter Jugendlicher mit einem hohen Risiko für Delinquenz. Bei sozial privilegierten, nicht delinquenten Collegestudenten konnte aus der Kindheitsumgebung keine eindeutige Voraussage für den Alkoholismus getroffen werden (einen Überblick über Längsschnittuntersuchungen gibt Vaillant, 1983).

Diese Überlegungen verdienen in Hinblick auf die zunehmende Verbreitung der Alkoholproblematik bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen besondere Beachtung, da diese eigene Gesetzmäßigkeiten aufweisen und die Alkoholfolgeschäden meist noch nicht so deutlich ausgeprägt sind.

3.5 Folgeerscheinungen des chronisch überhöhten Alkoholkonsums als mögliche Ursachen eines sich selbst perpetuierenden Prozesses

Die Bedeutung der Alkoholtoleranz bei der Entwicklung zur Alkoholabhängigkeit wurde bereits ausführlich dargestellt (siehe S. 358). Meist ändert sich auch das Trinkverhalten: In diesem Zusammenhang verdienen die Wahl der Getränke, die Menge des Alkoholkonsums bezogen auf Zeiteinheit und Anlaß, der Zeitpunkt und der Trinkmodus (hinsichtlich Schluckgröße, Trinkgeschwindigkeit, allein/in Gesellschaft, heimlich etc.) Beachtung. Jede Änderung in Richtung „mehr“ und „häufiger“ kann dabei ein erstes Warnzeichen sein; dies ist anfänglich meist nur subjektiver Beobachtung zugänglich. Häufig wird auch das Trinkverhalten des sozialen Umfelds einfach imitiert, ohne eine eigene Entscheidung zu fällen. Damit wird der Gruppendruck und der stimulierende Einfluß des alkoholfreudigen Milieus auf das Trinkverhalten deutlich. Wird der Alkoholkonsum bei einem Menschen zunehmend wichtiger, so sucht er Gleichgesinnte, und ein sich verselbständigender Prozeß kann einsetzen.

Parallel dazu kommt es zu unterschiedlich starken Leistungsbeeinträchtigungen. Diese psychoorganischen Störungen treten unabhängig von der akuten Alkoholisierung auf (experimentell wurde bei Alkoholikern durch geringe Alkoholisierung sogar eine Leistungsverbesserung beschrieben, Mendelson, 1964). Auf der neuropsychologischen Ebene sind diese Beeinträchtigungen weniger in einem intellektuellen Abbau faßbar, als vielmehr in Form von Merkfähigkeits-, Aufmerksamkeits- und Lernstörungen bzw. kognitiven

Defiziten. Sie werden spezifischen Hirnfunktionsstörungen zuzuordnen versucht (Tarter, 1980), haben teilweise Korrelate auf der Ebene apparativ-neurologischer bildgebender Untersuchungen, insbesondere dem Computertomogramm (Ron, 1983; Wilkinson, 1985), und sind vielfach unter Abstinenzbedingungen reversibel (Tarter & Ryan, 1983; Tarter & Edwards, 1985; Ryan & Butters, 1986; Milech et al., 1987; Parsons, Butters & Nathan, 1987). Die durch Alkoholismus bedingte Psychopathologie reicht von amnestischen Zustandsbildern (in schwerster Ausprägung als Korsakow-Syndrom beschrieben) bis hin zur Demenz.

Der Psychologe sollte vorwiegend auf die alkoholinduzierten subklinischen Beeinträchtigungen achten. Sie sind oft nur in sehr spezifischen testpsychologischen Untersuchungen faßbar, aber doch meist – besonders bei hochbegabten, selbstkritischen Menschen – der subjektiven Beobachtung zugänglich. Depressive Reaktionen sind manchmal daraus erklärbar (Kryspin-Exner, 1986).

Der Einfluß der Alkoholwirkung auf Stimmung und Befindlichkeit kann einen weiteren Zugang darstellen, den mißbräuchlichen, weil zum Ausgleich oder zur Manipulation benutzten Alkoholkonsum festzustellen. Im Sinne des zustandsabhängigen Lernens, state dependent learning (Overton, 1972), wird versucht, durch Alkoholfuhr die bereits bekannte unmittelbare psychotrope Wirkung auf Stimmung und Antrieb, aber auch zur Erzielung einer körperlichen Entspannung zu erfahren. Nun kann der Prozeß wiederum eine Eigendynamik entwickeln: die sich durch die übermäßige Alkoholfuhr bald einstellende schlechte Stimmung (ein Teilaspekt des „Katers“) wird durch erneute Alkoholfuhr zu beseitigen versucht.

Neben den erwähnten psychiatrischen Komplikationen wie Delirium tremens, Halluzinosen, Wahn und psychotischen Exazerbationen stehen neurologische Ausfallserscheinungen (v. a. polyneuritische Mißempfindungen und Lähmungen, epileptische Anfälle), Leberschäden und gastrointestinale Störungen im Vordergrund. Aber auch Folgeschäden der Fehlernährung, Blutgerinnungs- und Blutbildungsstörungen, kardiovaskuläre Schäden, eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionserkrankungen und Karzinome, endokrine Störungen, Hautschäden sowie eine beeinträchtigte Fortpflanzungsfähigkeit sind nachgewiesen (siehe dazu beispielsweise den Überblick über die „Medical Aspects of Alcoholism“ im *Encyclopedic Handbook of Alcoholism*, herausgegeben von Pattison & Kaufman, 1982). Der Zeitpunkt, wann der Alkoholkonsum zu körperlichen Veränderungen führt, variiert interindividuell beträchtlich; dasselbe gilt für die oben erwähnten psychoorganischen Ausfallserscheinungen, mit denen die somatischen häufig – wenn auch nicht immer – korrelieren.

Aus der Übersicht von körperlichen Folgeschäden lassen sich zahlreiche pathologische Untersuchungs- und Laborbefunde zusammenstellen, die auf chronisch überhöhten Alkoholkonsum schließen lassen. Derartige Befunde sollten jedoch nicht isoliert, sondern im Zusammenhang mit der psychologischen und sozialen Situation zur Diagnosestellung herangezogen werden.

„Normale“ Leberfunktionswerte widerlegen die Feststellung eines abnormen Alkoholkonsums nicht (wenn sie dem Therapeuten von dem Betroffenen auch oft „stolz“ präsentiert werden!).

Auf die obengenannten Kriterien und damit auf die Entwicklung der Abhängigkeit und die daraus resultierenden Folgeerscheinungen reagiert der Betroffene auf mannigfache Weise: er sucht Alibis und Entschuldigungen, ändert unter Umständen sein soziales Bezugssystem und engt seine Interessen ein (das Trinken bekommt eine zentrale Lebensbedeutung). Internale Kontrolle wird zumindest nach außen hin durch eine externale Attribuierung abgelöst („der Chef“, die allgemeine Arbeitsmarktlage, Benachteiligungen gegenüber anderen werden beispielsweise für die Kündigung oder schlechte Geschäftslage angeschuldigt). Neben den genannten Reaktionen der betroffenen Person selbst kommt es auf der sozialen Ebene zu Veränderungen, die wiederum auf den Betroffenen Rückwirkungen haben.

3.6 Psychologische Theorien

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß mit steigendem Alkoholkonsum die Zahl von Menschen mit Alkoholproblemen zugenommen hat. Die Gründe vermehrten Trinkens sind jedoch nicht ohne weiteres mit den auslösenden Faktoren der Alkoholabhängigkeit gleichzusetzen (nur ein kleiner Prozentsatz der Alkoholkonsumenten wird letztendlich abhängig). Während die Zunahme des Alkoholkonsums der Gesamtbevölkerung in erster Linie auf wirtschaftliche und gesellschaftliche Ursachen zurückzuführen ist, muß die Entstehung der Alkoholabhängigkeit vordergründig personengebunden gesehen werden.

Die Frage nach den psychologischen Hintergründen des Alkoholismus hat zuerst zu einer Suche nach einer „Suchtpersönlichkeit“ geführt (Harten, 1987), später das Interesse auf den Prozeßcharakter und damit auf frühe Stadien der Entwicklung abhängigen Verhaltens gelenkt. Es geht im wesentlichen darum, prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen herauszuarbeiten, die das Trinkverhalten sukzessive der Selbstkontrolle entziehen.

Die psychologischen Theorien sind schulenspezifisch konzipiert, und keines der Konzepte hat universelle Gültigkeit. Dem entspricht, daß eine sogenannte „Alkoholikerpersönlichkeit“ von keinem theoretischen Ansatz her objektiviert bzw. definiert werden konnte. Vielmehr muß eine bestimmte Bereitschaft oder Anlage angenommen werden, die später durch situative Bedingungen unterstützt werden kann. Lebensereignisse, persönliche, familiär geprägte, wirtschaftlich beeinflusste, politisch und philosophisch ausgerichtete Einstellungen und Werthaltungen zu Hedonismus, Freiheit bzw. Kontrolle haben dabei einen wesentlichen Einfluß. Soweit uniforme Persönlichkeitscharakteristika zu fassen sind, handelt es sich hauptsächlich um Folgeerscheinungen des chronisch überhöhten Alkoholkonsums im Sinne der Einengung

der Persönlichkeit und des Abbaus psychischer Funktionen durch den Einfluß psychoorganischer Störungen.

3.6.1 Tiefenpsychologische Sicht

Nach tiefenpsychologischer Konzeption ist eine Annäherung an das Phänomen Sucht auf der Ebene von Symptomen möglich, wie pathologisch „psychischer“ Abhängigkeit und Kontrollverlust, die Herdieckerhoff (1987) mit der narzißtischen Besetzung von Oralität verknüpft und die die dynamische Qualität der Beziehung zwischen Selbst und Objekt regelt. Eine dominante Objektbeziehung gehört zu den Grundstörungen: Sie richtet sich – permanent unbewußt phantasiert – auf ein Objekt, das ständig verfügbar ist, um unmittelbare Bedürfnisbefriedigung zu gewährleisten. Sie hat die Funktion, das Selbstwertgefühl durch eine Fusion von Real-Selbst, Ideal-Selbst und Idealobjekt zu stabilisieren, und die Funktion, das Subjekt verläßlich von Unlustreizen zu schützen und so narzißtisches Wohlbefinden zu stabilisieren. Die Dominanz einer solchen Objektbeziehung hat eine Schwächung des Ichs zur Folge, die sich u. a. in einer beeinträchtigten Wahrnehmungsfunktion (hinsichtlich der Unterscheidung von Innen- und Außenreizen), einer mangelhaften Affektdifferenzierung und einer Entdifferenzierung der Abwehrfunktionen (Vorherrschen primitiver Bagatellisierungen und Leugnungen) ausdrückt (Heigl-Evers & Schultze-Dierbach 1991). Diese gestörte Objektbeziehung ist durch Frustration in der Kindheit bedingt, die durch infantile Fixierungen in verschiedenen Lebensbereichen gekennzeichnet ist. Ein schwaches „Ich“ ist den rivalisierenden Impulsen von „Überich“ und „Es“ ausgesetzt und hindert den Betroffenen, eigene Bedürfnisse und Triebwünsche sinnvoll zu befriedigen. Die Schranke des zensurierenden und bedrohlich empfundenen Überichs wird mit Hilfe des Alkohols verschoben, Spannung und Angst werden vermindert, Lustgewinn erreicht. Das „Überich“ sei sozusagen „alkohollöslich“ (Rado, 1926). Die schwache Rolle der Ich-Funktionen wird vor allem auch in Hinblick auf Selbsteinschätzung, Selbstachtung, aber auch Selbstzerstörung betont (Sucht als protrahierter Suicid, Rost, 1986). Die Entwicklungsstörung im Bereich der Objektbeziehungen scheint aus der Identifizierung mit einer leeren, unempathischen Mutter zu entspringen, die auf Signale des Kindes mit Befriedigungen antwortet, nach denen kein Bedürfnis besteht (Herdieckerhoff, 1987).

Diese Überlegungen zur Entstehung von Sucht sollten mit den Umgebungsbedingungen in der Kindheit in Verbindung gebracht werden (siehe Kapitel 3.4).

3.6.2 Sucht als gelerntes Verhalten

Die lerntheoretischen Modelle zur Erklärung des Alkoholismus fragen nach der Funktionalität des Alkohols bzw. nach den Mechanismen, die den Abhängigkeitsprozeß aufrechterhalten. Es wird vor allem den Determinanten des Trinkverhaltens besondere Beachtung geschenkt: situative und Umgebungsbedingungen, Erfahrungen im Umgang mit Alkohol sowie daraus resultie-

rende kognitive Prozesse und Erwartungen stehen im Vordergrund. Dabei ist die Erfassung der Konsequenzen des Trinkens von Alkohol, seine primär verstärkenden Effekte bei Ausblenden der späteren negativen Folgen und die damit in Zusammenhang stehende Lerngeschichte wichtig. Diesen Überlegungen folgend wird zwischen Alkoholgebrauch und -mißbrauch ein Kontinuum angenommen. Mißbrauch wird aus der Breite der Funktionalität des Alkohols definiert, die er im Leben eines Menschen einnimmt.

Exzessiver Alkoholkonsum wird demnach als erlerntes Verhalten aufgefaßt, das den allgemein gültigen Lernprozessen unterliegt und von der Persönlichkeitsausgestaltung, den Lebensumständen und Sozialisationsbedingungen bestimmt wird. Neben klassischem Konditionieren (neutrale Stimuli, Situationen und Kognitionen werden wegen ihrer zeitlichen Koppelung mit der Alkoholfuhr selbst zu Auslösern für das Trinken) wird vor allem die entlastende und damit belohnende Wirkung des Alkohols betont (Spannungs-Reduktionshypothese im Sinne einer negativen Verstärkung, Conger, 1956). Das bedeutet, je häufiger und unmittelbarer nach Alkoholkonsum eine Belohnung durch Minderung oder Wegfall von Hemmungen, Angst, Spannungen, Minderwertigkeitsgefühlen, Unlust, Langeweile, aber auch von unangenehmen Entzugssymptomen erlebt wird, umso mehr wird Alkoholtrinken als Verhalten etabliert und verfestigt. Wenn keine anderen Alternativen zur Verfügung stehen bzw. vom Betroffenen nicht gesehen werden, kommt es rasch zur Generalisierung. Viele Alkoholiker können unter Alkohol besser als im nüchternen Zustand Kontakte aufnehmen, Gefühle zeigen, Meinungen äußern oder Aggressionen abreagieren, sodaß sich ab einem bestimmten Grad der Alkoholisierung nicht selten Persönlichkeitseigenschaften ins Gegenteil verkehren. Zum enthemmenden Einfluß des Alkohols auf das Zentralnervensystem kommt somit der Aspekt des zustandsabhängigen Lernens (siehe S. 371) hinzu: Im alkoholisierten Zustand gelernte Verhaltensweisen und Fähigkeiten können nur unter Alkoholeinfluß reaktiviert werden.

Diese Überlegungen fügen sich gut in neurobiologische Hypothesen zu einem Reward-System: Zu diesem Belohnungssystem gehören mesolimbische, dopaminerge Neurone mit Zellkörpern im ventralen Tegmentum, die zum Nucleus accumbens projizieren. Automatisierte kognitiv-emotionale und motorische Schablonen süchtigen Verhaltens sind aktive neuronale Konditionierungsvorgänge über das vorwiegend katecholaminerg und endorphinerg gesteuerte Belohnungssystem. Inwieweit ein a priori bestehendes Endorphin-Defizit durch Alkoholkonsum ausgeglichen werden kann oder als Folge des schweren Trinkens entsteht, ist – ebenso wie die faszinierenden biologischen Überlegungen zum „Suchtgedächtnis“ bzw. Kontrollverlust – vorläufig spekulativ (Böning, 1991).

Aus lernpsychologischer Sicht werden das „craving“ (zwanghaftes Weitertrinken) und der Kontrollverlust als klassisch konditioniertes subklinisches Entzugssyndrom interpretiert (Ludwig & Wikler, 1974, zit. aus Marlatt & Donovan, 1982), wobei sich jedoch herausstellte, daß die Art, in der ein Alkoholiker das Entzugssyndrom, die assoziierte Situation und seinen Erre-

gungszustand (arousal) bewertet (kognitives Set), dafür ausschlaggebend ist, ob er weitertrinkt (Watzl & Gutbrod, 1983; Heather & Robertson, 1983).

In den Forschungsarbeiten seit Ende der 70er Jahre werden daher – parallel zu den kognitiven Ansätzen in der Psychologie insgesamt – auch in der Alkoholismuskultur Einstellungen und Erwartungen in den Vordergrund gestellt. Dazu existiert eine Reihe von experimentellen Arbeiten, die zeigen, daß der pharmakologische Effekt des Alkohols als von kognitiv vermittelten subjektiven Erwartungen gesteuert angesehen werden kann und daß die von einer Person in den Alkohol gesetzte Erwartung für die subjektiv empfundene Alkoholwirkung mitbestimmend ist.

In einem ausbalancierten Placebo-Versuch (nach einem 4-Felder-Schema erhielt die Hälfte der Versuchspersonen Tonicwasser, die andere Hälfte eine Tonicwasser-Wodka-Mischung, wobei in jeder Gruppe jeweils genau die Hälfte die Erwartung hatte, daß sie Alkohol bzw. keinen Alkohol konsumierte) konnte gezeigt werden, daß bis zu einer mittleren Blutalkoholkonzentration für die erlebte Alkoholwirkung und die daraus resultierenden Verhaltensweisen der Erwartungseffekt wichtiger war als die physiologische Wirkung selbst (Marlatt & Donovan, 1982).

Im Sinne der Hervorhebung alkoholspezifischer Erwartungshaltungen hat Marlatt ein sozial-kognitives Modell des Trinkverhaltens und der Alkoholabhängigkeit abgeleitet: demnach ergibt sich die Wahrscheinlichkeit des Alkoholkonsums in einer Streßsituation in Abhängigkeit von dem in dieser Situation subjektiv wahrgenommenen Streß, dem Repertoire an Bewältigungsfähigkeiten, der Einschätzung persönlicher Kontrollfähigkeit bzw. der Verfügbarkeit des Alkohols und der Erwartung der Effektivität des Alkoholkonsums zur Streßbewältigung. Auch zum Abstinenzverletzungssyndrom hat Marlatt einen kognitiv-behavioralen Ansatz formuliert. Nach dieser Modellvorstellung tritt beim Alkoholiker, der sich zur Abstinenz entschlossen hat, durch einen Rückfall eine kognitive Dissonanz und ein persönlicher Schulleffekt auf; dies führt, wenn entsprechende alternative Bewältigungsstrategien fehlen, zum Weitertrinken. Nach diesem Ansatz neigen also die Alkoholiker zu problematischen internalen Attributionen, welche dazu beitragen, das Trinkverhalten aufrechtzuerhalten und zu rechtfertigen. Aus diesen Überlegungen werden Strategien zur Prävention von Rückfällen abgeleitet; mit dem Patienten wird ein kognitives und Verhaltensrepertoire erarbeitet, das es dem Betroffenen ermöglichen soll, in belastenden oder herausfordernden Situationen den Rückfall zu verhindern bzw. Problemlösestrategien zu erarbeiten, mit diesen gefährdenden Situationen ohne Zuhilfenahme von Alkohol auszukommen (Marlatt & Gordon, 1985; Petry, 1996). Das bedeutet, daß aus dem Rückfall gelernt werden kann und dieser nicht zwangsläufig einen Therapieausschluß oder Abbruch der Beziehung zum Therapeuten nach sich ziehen sollte.

3.6.3 Kybernetische und informationstheoretische Ansätze

Kybernetische Modelle versuchen ebenfalls die Dynamik der Suchtentwicklung zu beleuchten: erlebnisbedingte Beeinträchtigungen (z. B. Frustrationen,

Geringschätzung, spannungs- und angstausslösende Situationen, Schul- und Berufsversagen, Schwierigkeiten in der Partnerschaft) stehen mit persönlichkeitsbedingten Störungen (z. B. vermehrte Neigung zu Wunschvorstellungen, mangelhafter Realitätsbezug, ausgeprägte Suggestibilität, gesteigertes Geltungs-, Macht- und Sexualstreben) in Beziehung. Übersteigen diese erlebnis- und persönlichkeitsbedingten Störgrößen das individuell unterschiedlich hohe Toleranzniveau, wird die entspannende, angstlösende, erleichternde Wirkung des Alkohols als Hilfsregler eingesetzt. Alkohol hat die gewünschte ausgleichende Wirkung jedoch nur kurzzeitig und verstärkt durch Einsetzen des Katergefühls als Rückkoppelung die obengenannten Störgrößen. Somit entsteht ein Teufelskreis, in dem die ursprünglich positive Hilfsreglerfunktion des Alkohols zu einem verminderten Widerstand seelischen Belastungen gegenüber führt und damit wiederum vermehrten Alkoholkonsum veranlaßt. Dieser *circulus vitiosus* wird nach Auftreten des Entzugssyndroms besonders deutlich. Alkohol beseitigt aktuell die Entzugserscheinungen und verstärkt sie gleichzeitig zunehmend nach Trinkpausen. Mit Hilfe kybernetischer Modelle lassen sich zwar zahlreiche Theorien vereinen und Entwicklungsprozesse des Alkoholismus veranschaulichen, letztendlich können sie die Frage nach den Ursachen der Alkoholproblematik aber nicht verbindlich erklären (Schmidt, 1988).

Für die Beurteilung der Dynamik eines Suchtprozesses sollte schließlich auch immer ein informationstheoretischer Ansatz Berücksichtigung finden (Hull & Reilly, 1986). Darunter wird die Erfassung der Folgen der Alkoholfuhr in Hinblick auf Speicherung und Abrufbarkeit von Informationen, die Gedächtnisleistung, die selektive Aufmerksamkeit und Fehler im schlußfolgernden Denken subsummiert. Kognitionen bzw. kognitive Muster steuern die Selbsteinschätzung und damit die Selbstverantwortlichkeit, und wenn sie beeinträchtigt sind, ist es nicht zielführend und in fortgeschrittenen Stadien des Alkoholismus ein therapeutischer Fehler, an sie zu appellieren. In solchen Fällen muß die noch mögliche Wiederherstellung der kognitiven Funktionen in der Abstinenz abgewartet werden, um psychotherapeutische Strategien einleiten zu können. Dazu dienen vielfach auch stationäre Aufenthalte.

Jeder theoretische Ausschließlichkeitsanspruch in Hinblick auf Entstehung und Therapie des Alkoholismus ist zum gegebenen Zeitpunkt voreilig. Der Alkohol als Droge mit Suchtpotenz trifft auf ein Individuum mit bestimmten psychologischen Voraussetzungen gleichermaßen wie auf körperliche sowie soziale und kulturelle Bedingungen. Das spricht zweifelsohne für eine Multikausalität der Abhängigkeitsentwicklung, in der nach dem derzeitigen Kenntnis- und Wissensstand psychische, somatische und soziale Faktoren ineinandergreifen (Schmidt, 1988). Diese können – soweit überhaupt – nur im individuellen Fall hypothetisch entwirrt werden, und sie haben in den verschiedenen Stadien der Abhängigkeit unterschiedliches Gewicht.

4 Interventionsansätze

Die dargestellten multifaktoriellen Ursachen, die Alkohol für einen Menschen zum Problem werden lassen, sowie die vielschichtigen somatischen, psychologischen und sozialen Folgeschäden verlangen neben einer vielseitigen Diagnostik eine multidisziplinäre Behandlung sowie eine kombinierte Anwendung geeigneter Methoden. Dabei ist ein allzu großes Angebot eher verwirrend („Gießkannenprinzip“), zielführender ist ein auf ein bestimmtes Individuum zugeschnittenes Behandlungspaket. Die Therapie darf nicht primär ein „Programm“ sein („Uniformitätsmythos“), sondern sie ist eine Frage der Indikation, je nach Stadium, Einsicht, Motivation und Persönlichkeit, eine Tatsache, die aufgrund polemischer Diskussionen über Vor- und Nachteile bestimmter Konzepte und Methoden manchmal in den Hintergrund getreten ist.

Folgende Therapieelemente kommen dabei zum Einsatz, wobei die jeweilige Akzentsetzung von der „Alkoholismustheorie“ des Behandlers/der Institution abhängt:

- medizinische Rehabilitation: Behandlung von Alkoholfolgeschäden durch Körper-, Sport- und Bewegungstherapie sowie Aufbau gesundheitsrelevanter Einstellungen und Verhaltensweisen
- Information und Aufklärung über Alkoholabhängigkeit
- Gruppentherapie: meist konfrontativ, mit dem Ziel der Entwicklung einer rationalen und emotionalen Krankheitseinsicht seitens des Klienten sowie der Etablierung und Festigung des Abstinenzziels
- Einzelberatung und Einzeltherapie
- Arbeits- und Beschäftigungstherapie
- Ergotherapie
- indikative Gruppen (z. B. Entspannungs-, Arbeitslosengruppen)
- Angehörigenseminare/familientherapeutische Angebote
- Nachsorgeseminare durch Selbsthilfegruppen in der Klinik

Man nimmt dabei – weitgehend ungeprüft – an, daß aus dem Zusammenwirken dieser Elemente ein synergetischer Effekt zu erzielen ist (Arend, 1994).

4.1 Therapieziele

Wichtige Prinzipien bei der Behandlung des Alkoholismus sind Einsicht in die Problematik zu erzielen, Motivation zu deren Beseitigung aufzubauen und aufrechtzuerhalten sowie Selbstkontrollstrategien in Gang zu setzen bzw. zu unterstützen. Dabei sind der phasenhafte Verlauf der Rückbildung (Scholz, 1996), die somatischen und psychoorganischen Beeinträchtigungen und die individuelle Lebenssituation zu berücksichtigen bzw. kurzfristige von langfristigen Zielen abzugrenzen. Von außen herangetragene (Institution, Therapeut, Familie, soziale Umgebung usw.) und vom Betroffenen selbst entwickelte Denk- und Problemlösungsstrategien werden sich dann sinnvoll ergänzen, wenn die zugrundeliegenden hypothetischen Bedingungsmodelle zur Entstehung des Störungsbildes und die daraus resultierenden Behand-

lungsstrategien nicht allzu verschieden sind. Diese Frage betrifft häufig das Therapieziel „Abstinenz“: Die Einsicht, daß zeitlebens auch kleine Mengen von Alkohol deletäre Folgen haben können, ist bei manchen Menschen gar nicht, bei manchen nur über „Dogmen“ bestimmter Gruppierungen, bei anderen wiederum über den antizipierten oder tatsächlichen Rückfall zu erreichen.

An der Frage „lebenslange Abstinenz“ vs. „kontrolliertes Trinken“ hat sich auch die Auseinandersetzung sog. „Alkoholismustheorien“ entzündet. Bereits in den 60er Jahren konnte aufgrund katamnästischer Untersuchungen gezeigt werden, daß ein – wenn auch kleiner – Prozentsatz von behandelten Alkoholikern später ein normales und sozial unauffälliges Trinkmuster entwickeln und aufrechterhalten kann. Der Begriff „soziales Trinken“ (im Sinne von kontrolliert, „normal“) wurde von Reinert und Bowen 1968 geprägt (zit. aus Heather & Robertson, 1983). Beim Therapieziel „kontrolliertes Trinken“ soll der Konsum von Alkohol von bestimmten Funktionen wie Spannungs- und Streßreduktion zur Erlangung von Selbstsicherheit bzw. dem Ausgleich von Stimmungsschwankungen usw. entkoppelt sowie ein geänderter Trinkstil erlernt werden: nur zu bestimmten Zeiten, kleine Mengen, bestimmte Sorten zu trinken, Alkohol nicht als Durstlöscher einzusetzen etc. Frühe diesbezügliche Behandlungsansätze versuchten dieses Ziel über ein Blutalkoholdiskriminationstraining zu erreichen (Lovibond & Caddy, 1976; Sobell & Sobell, 1978), später wurden wesentlich mehr situative und behaviorale Elemente zur Selbstkontrolle einbezogen (Krämer, 1980; Caddy & Block, 1983).

Heather und Robertson (1983) geben einen Überblick über die einschlägige angloamerikanische Literatur und die Ergebnisse von Effizienzstudien; die mangelnde Absicherung der katamnästischen Daten (z. B. telefonische Rückmeldungen) sowie die Unklarheiten in Hinblick auf die Kriterien, was unter „kontrolliertem Trinken“ zu verstehen sei, haben allerdings zu mannigfachen Diskrepanzen geführt. Zudem hat eine unkritische Berichterstattung in den Medien zu Rückfällen abstinenten Alkoholiker geführt (leider liegen hierzu keine konkreten Zahlen vor), weil das kontrollierte Trinken als „neues Therapieziel“ angepriesen wurde.

Bedurfte es für eine experimentelle Untersuchung zum kontrollierten Trinken (Czypionka & Demel, 1976) bereits einer sehr großen Zahl von Alkoholikern, um aus diesen 20 Personen auszulesen, die aus medizinischen Gründen überhaupt für eine derartige Untersuchung zugelassen werden konnten, so wurde dieses Ziel letztendlich nur von einer Person erreicht:

Ein 45jähriger Diplomkaufmann hat seine Frau nach kurzer Krebserkrankung unerwartet verloren. Die 4jährige Tochter wird untertags von einer Pflegemutter betreut, um 17 Uhr holt sie der Vater täglich ab. Den langen Abend verbringt der Verwitwete wegen des Kindes immer zu Hause. Er beginnt sich mit einem Drink „etwas zu gönnen“, nachdem er das Kind ins Bett gebracht hat. Später, „um nicht ins Grübeln zu kommen“, kommen einige Gläser Alkohol dazu. Er steigert den Alkoholkonsum, „weil er so traurig ist“, steigt auf hochprozentige Spirituosen um und beginnt den Abend zu Hause nach ca. einem 3/4 Jahr mit einem „Schluck“ Whisky aus der Flasche. Nach zwei Jahren registriert er selbst,

daß er sich in einem Zwangsprozeß befindet. Der Alkohol hat eine zentrale Bedeutung für seine Abende bekommen (untertags trinkt er sehr mäßig und nicht täglich). Um einschlafen zu können, braucht er bereits große Mengen Alkohol; er bekämpft die Schuldgefühle wegen des Alkohols mit Alkohol und kann diese Verhaltenskette alleine nicht unterbrechen.

Mit ihm kann ein über Jahre hindurch erfolgreiches Programm zum kontrollierten Trinken erarbeitet werden, gleichzeitig mit einer modifizierten Gestaltung seiner Abende und Änderung seiner sozialen Situation (neue Kontakte knüpfen, Ausgehen, Programmerstellung für die Abende daheim usw.).

Das kontrollierte Trinken stellt ein mögliches Therapieziel für nicht-abhängige Problemtrinker, jedoch sicherlich nicht für chronische Alkoholiker mit somatischen Schäden dar, für die nach wie vor die absolute Abstinenz als Therapieziel gefordert werden muß (siehe auch S. 365). Der Wegfall von Alkohol unterstützt die Restitution körperlicher Ausfallserscheinungen, weiters geht es in der Behandlung vor allem darum, veränderte Einstellungen zum und adäquates Verhalten im Umgang mit Alkohol bzw. mit Menschen, die Alkohol konsumieren, zu erlernen (beispielsweise „Alkoholablehnungstraining“). Es sollen zum Alkoholkonsum alternative Problemlösestrategien erarbeitet und damit das Rückfallrisiko reduziert werden. Darüber hinaus ist vielfach Unterstützung bei der Entwicklung sozialer Selbständigkeit, beruflicher Integration bzw. persönlicher Bindungen angezeigt. Die Entscheidung zur Therapie (über den körperlichen Entzug hinaus) ist primär von der Motivation des Betroffenen abhängig, und die Wahl der adäquatesten Therapiemethode ist eine Frage der richtigen Indikation, die sich aus einer sorgfältigen Analyse jener Faktoren ergibt, die unter Punkt 3 dargestellt sind.

4.2 Therapieprinzipien

Die traditionelle Alkoholismusbehandlung sieht ihr Ziel in der lebenslangen Alkoholabstinenz und bietet dafür von öffentlicher und privater Seite ambulante und stationäre Therapiemöglichkeiten an (Allgemeinkrankenhäuser zum Teil mit Spezialabteilungen, Psychiatrische Krankenhäuser, Fachkliniken, Spezialambulanzen, Beratungsstellen, niedergelassene Fachärzte). Dem Alkoholentzug („Entgiftung“) – nach Bedarf unterstützt durch medikamentöse Therapie (die sehr verantwortungsvoll gehandhabt werden muß, da die Gefahr der Suchtverschiebung gegeben ist!) – folgt in Einzel- oder Gruppentherapien eine Aufarbeitung von Problemen (meist unter Einbeziehung der Angehörigen), ein Üben der neuen Rolle als abstinenten („trockener“) Alkoholiker und ein Erarbeiten von alkohol-inkompatiblen, alternativen Verhaltensstrategien. In dieser Phase geht es vor allem um das Erzielen von Krankheitseinsicht und um Motivationsaufbau. In einer Nachsorgephase sollte die alkoholfreie Bewältigung von Krisen unterstützt und das Risiko für Rückfälle im Spätverlauf abgefangen werden.

Verhaltens- und Denksichtlinien für eine alkoholfreie Lebensweise sind teilweise in Form von Leitsätzen in Selbsthilfegruppen als Ideologien vorformuliert (Blaues Kreuz, Guttempler-Orden, Kreuzbund), die größte und bekann-

teste Gruppe sind die Anonymen Alkoholiker (AA), mit mehr als einer Million Mitgliedern in den Vereinigten Staaten und 91 anderen Ländern. Die AA vertreten ein am medizinischen Konzept orientiertes Krankheitsmodell (Alkohol „eine Macht, größer als wir selbst“), der Zusammenhalt der Gruppe und das Denk- und Verhaltensritual prägen die Mitglieder, sodaß Aussagen, Ergebnisse und Effizienzuntersuchungen immer unter dem Hinweis auf die Zugehörigkeit zu dieser spezifischen Gruppe interpretiert werden sollten (Pfrang & Schenk, 1982, 1986). In Al-Anon und Al-Ateen-Gruppen werden Partner und Kinder organisiert in das Konzept einbezogen (die „12 Schritte“ des Programms der Anonymen Alkoholiker finden sich u. a. in Schmidt, 1988).

Eine Frage, die sich aus einer erweiterten Sichtweise des Alkoholproblems ergibt, betrifft den Einfluß von „Psychotherapie“. Sie kann nur dann Wirkung zeigen, wenn an die Selbstkompetenz und Selbstkontrolle einer Person appelliert wird, was einem Konzept, das die Eigendynamik des Suchtprozesses in den Vordergrund stellt, widerspricht. Von manchen Autoren wird deshalb der Einfluß psychotherapeutischer Maßnahmen als eher gering eingeschätzt (Vaillant, 1983, weist auf die besondere Bedeutung von Selbstheilungskräften für den Verlauf des Alkoholismus unabhängig von der Therapie hin; kritisch sei jedoch angemerkt, daß in dieser Monographie die aus den Lerntheorien hervorgegangenen therapeutischen Ansätze zum Alkoholismus noch immer mit Aversionstherapie gleichgesetzt werden, S. 193/194!).

Es wird also vom Stadium und Schweregrad der Beeinträchtigungen abhängen, inwieweit eine Stabilisierung und Entfaltung der Persönlichkeit angestrebt werden kann. Zweifelsohne ist die Belastbarkeit, die Menge an Information und damit auch die Dauer einer Therapiesitzung mit diesen Gegebenheiten in Einklang zu bringen. Insbesondere soll jedoch jener Aspekt behavioraler Denkweise herausgestrichen werden, dem Patienten – angepaßt an seine psychische und physische Verfassung – mit therapeutischer Hilfe die Möglichkeit und Verantwortung für die Lösung seines Alkoholproblems schrittweise zu übergeben (Vermittlung problemspezifischer Coping-skills, Stärkung von Selbstwirksamkeitserwartung, Arend, 1994). Im Erlernen von Problemlösestrategien und damit dem Herauslösen aus Abhängigkeit und Fremdkontrolle ist wohl einer der wichtigsten Beiträge der Psychologie zur Alkoholismustherapie in den letzten Jahren zu sehen. Unter diesem Aspekt gewinnt die psychologische Therapie einen Stellenwert, die im stationären und ambulanten Bereich einen wichtigen Platz einnehmen sollte.

4.3 Therapieeffizienz

Die Ergebnisse von Effizienzstudien sind erst unter Einbeziehung von genauen Patientencharakteristiken sinnvoll; auch die Effizienzkriterien sind entscheidend, und der katamnestic Zeitraum bzw. die Art der Nachuntersuchung sind letztendlich dafür ausschlaggebend, welche prognostischen Kriterien für Langzeiterfolge herausgearbeitet werden. Schließlich verzerrt die bei

Alkoholikern meist besonders hohe drop-out-Rate die Ergebnisse (siehe auch Süß, 1988).

Um diese Probleme zahlenmäßig zu erhellen, seien Beispiele angeführt: Von fast 1 300 chronischen Alkoholikern, die bis zu 7 Jahren nach der klinischen Behandlung befragt wurden, wie sie es während der letzten drei Jahre mit dem Alkoholkonsum gehalten hätten, lieferten 83 % für diese Studie verwertbare Daten: Zwei Drittel dieser Alkoholikergruppe gaben fortgesetzten chronischen Alkoholabusus mit seinen negativen sozialen und gesundheitlichen Folgen an. Weitere 12 % bestätigten fortgesetzten chronischen Abusus, der jedoch weder berufliche noch private Probleme mit sich brachte. 15 % waren absolut abstinent. 4,4 % aller Probanden bezeichneten sich als kontrollierte Trinker mit Abstinenzphasen (mehr als 6 von den 36 Monaten des Befragungszeitraums). Sie tranken an bis zu 4 Tagen im Monat nicht mehr als jeweils 7 Drinks (!). Schließlich waren 1,6 % aller dieser Probanden als ständig kontrollierte Trinker einzustufen. Wie bei den Abstinenten gab es bei der letztgenannten Gruppe keine sozialen, medizinischen oder strafrechtlichen Probleme aufgrund des Alkoholkonsums (Helzer et al., 1985).

Hinsichtlich der Wirksamkeit von Behandlungsprogrammen wird meist die „Ein-Drittel-Faustregel“ zitiert: 1/3 der Klienten sei abstinent, 1/3 in ihrem Trinkverhalten gebessert und 1/3 ungebessert (Literatur hierzu siehe Arend, 1994). Im sog. „Rand-Report“, in dem Ergebnisse von 45 Behandlungszentren in den USA (nur von männlichen Patienten) referiert werden, betrug die Besserungsrate 18 Monate nach Behandlungsbeginn ca. 60 %. Als gebessert wurden Dauerabstinente, Patienten, die zum Befragungszeitraum seit mindestens einem Monat abstinent waren, und Normaltrinker eingestuft. Obwohl alle Einrichtungen mit Therapieprogrammen arbeiteten, die Abstinenz zum Ziel hatten, lebten bei der 4-Jahres-Katamnese zum Zeitpunkt der Befragung nur 28 % abstinent, 41 % wurden als Problemtrinker eingestuft. Dauerhaft abstinent über vier Jahre waren nur 9 % aller Patienten (Süß, 1988). Heather und Robertson (1983) heben hervor, daß immerhin 18 % zu „Normaltrinkern“ (mit einem Trinkmuster ohne Anzeichen für eine Abhängigkeit oder soziale Auffälligkeiten) geworden seien, obwohl sie mit dem Therapieziel der totalen Abstinenz behandelt worden waren. In einer vergleichbaren Studie in Deutschland von Feuerlein und seinen Mitarbeitern lebten nach 18 Monaten ca. die Hälfte und nach 48 Monaten um weitere 10 % weniger Personen dauerhaft abstinent. Nach einem Katamnesezeitraum von 6 Monaten wurden 11,2 %, nach 18 Monaten 8,5 % der Patienten als kontrollierte Trinker eingestuft (Küfner et al., 1988). Es muß daher auf die Fragwürdigkeit von Querschnittsuntersuchungen hingewiesen werden, die vor allem Vaillant (1983) betont, auf dessen Konzept der „natural history of alcoholism“ im abschließendem Kapitel kurz hingewiesen werden soll.

5 Resümee

Mit den Ausführungen sollte gezeigt werden, daß unter „Alkoholismus“ verschiedenste Formen, Verläufe und Schweregrade eines problematischen Umgangs mit Alkohol subsumiert werden. Nimmt man der historischen Tradition von C. v. Brühl-Cramer 1819 (er sprach von Trunksucht, Kielhorn, 1990) und Huss (1849, er prägte die Begriffe „Alkoholismus“ und „Alkoholkrankheit“) folgend für den „chronischen Alkoholismus“ als entscheidende Grundlage hirnpathologische Veränderungen mit Zeichen akuter klinischer Entzugssymptomatik sowie langfristigen internistischen, psychiatrischen und neurologischen Folgeerscheinungen an, so ergibt sich die Notwendigkeit, für die anderen Formen, in denen nicht die medizinischen Symptome im Vordergrund stehen, entsprechende Termini zu finden. Der Begriff „Problemtrinker“, der sich an soziologischen Kriterien orientiert (Cahalan, zit. aus Vaillant, 1983), sowie die Bezeichnung „Alkoholproblem“, die hervorhebt, daß Alkohol eine zentrale Bedeutung im Leben eines Menschen erlangt hat, sollten durch psychologische Erkenntnisse ergänzt und neu etabliert werden (Edwards, 1986). Für eben dieses Spektrum Alkoholgefährdeter wäre die Erfassung und therapeutische Intervention mit psychologischen Methoden zielführend und notwendig. Andererseits kann erst eine genaue Kenntnis des Alkoholismusproblems mit allen seinen Konsequenzen adäquate Hilfsangebote eröffnen und unnötige Auseinandersetzungen über Kompetenzen verhindern.

In diesem Sinn ist die Aufgabe der Psychologie neben der oben erwähnten therapeutischen vor allem in der Prävention und in der Grundlagenforschung zu sehen. Letztere könnte Basis einer breiteren Klassifikation sein, die sich nicht nur an Mißbrauch und Abhängigkeit orientiert, sondern Verhaltenselemente einbezieht („dysbehaviorism“, alcoholism as a „behavioral disease“, Heather & Robertson, 1983; Vaillant, 1983). Geht man vom Alkoholtrinken als gelernte Verhaltensweise und einem Kontinuum zwischen sozialem und pathologischem Trinken aus, wäre es wichtig, die Gesetzmäßigkeiten des Lernens und Verhaltens unter Alkohol in allen Phasen des Ge- und Mißbrauchs genauer zu studieren, bevor generelle Aussagen über das extreme Ende dieses Kontinuums, die Abhängigkeit, getroffen werden. Die große Zahl der Alkoholkonsumenten in der Bevölkerung stellt hier sozusagen die idealen Bedingungen für Beobachtungen in natürlicher Umgebung dar.

Die Psychologie sollte sich aber auch vermehrt mit der Aufklärung über Alkoholwirkung im Sinne der Prävention beschäftigen (Schwarzkopf, 1991). Auch in den Risikofaktorenkonzepten müßte der Alkohol einen viel wichtigeren Stellenwert einnehmen als bisher (Alkoholproblematik unter dem Aspekt der „Gesundheitspsychologie“).

In dieser Hinsicht bietet das Modell der „natürlichen Entwicklungsgeschichte des Alkoholismus“ eine interessante Anregung. Vaillant (1983) hat anhand der Daten einer prospektiven Längsschnittuntersuchung, die an mehr als 600 männlichen Amerikanern über einen Zeitraum von 40 Jahren durchgeführt wurde (ergänzt durch 100 Alkoholabhängige einer Entwöhnungsstation über

einen Zeitraum von acht Jahren beobachtet) darauf hingewiesen, daß Alkoholismus nicht ausschließlich eine progressive Erkrankung sei, die entweder im „chronischen Alkoholismus“ mit hoher Todesrate endet oder durch Abstinenz unterbrochen wird. Vielmehr kann es – unter bestimmten Voraussetzungen und in frühen Stadien – genauso zu einer Aufarbeitung und Bewältigung oder zu einem spontanen Herauswachsen und einer Überwindung des Suchtmechanismus kommen, ein Vorgang, der bisheriger klinischer Beobachtung weitgehend verborgen blieb.

Weiterführende Literatur

- Arend, H. (1994). *Alkoholismus – Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Feuerlein, W. (1989). *Alkoholismus: Mißbrauch und Abhängigkeit*. Stuttgart: Thieme.
- Heather, N. & Robertson, I. (1983). *Controlled drinking*. London: Methuen.
- Petry, J. (1996). *Alkoholismustherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schmidt, L. (1993). *Alkoholkrankheit und Alkoholmißbrauch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Scholz, H. (1996). *Syndrombezogene Alkoholismustherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Literatur

- Arend, H. (1994). *Alkoholismus – Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Baumann, U., Amann, G., Rambichler, R. & Lexel-Gartner, S. (1987). Zur Frage der Spezifität von sozialen Netzwerken und sozialer Unterstützung bei Alkoholikern und Drogenkonsumenten – Eine Pilotstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 4, 407–413.
- Böning, J. (1991). Zur Neurobiologie und Psychopathologie süchtigen Verhaltens. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 3–27). Berlin: Springer.
- Bühringer, G. & Simon, R. (1992). Die gefährlichste psychoaktive Substanz. Epidemiologie um Konsum und Mißbrauch von Alkohol. *Psycho*, 18, 156–162.
- Caddy, G. R. & Block, T. (1983). Behavioral treatment methods for alcoholism. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism* (Vol. 1, pp. 139–165). New York: Plenum.
- Conger, J. J. (1965). Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal on Studies of Alcoholism*, 17, 291–324.
- Cotton, N. S. (1979). The familial incidence of alcoholism. A review. *Journal of Studies on Alcoholism*, 40, 89–116.
- Czypionka, A. & Demel, I. (1976). Kontrolliertes Trinken bei Alkoholkranken. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 5, 92–108.
- Demel, I., Kryspin-Exner, K., Moser, Ch. & Schubert, H. (1982). Klinik der Alkoholabhängigkeit. In *Krankheit Alkoholismus* (S. 19–28). Erlangen: perimed.
- DeObladia, R. & Parsons, O. A. (1984). Relationship of neuropsychological performance to primary alcoholism and self-reported symptoms of childhood minimal brain dysfunction. *Quarterly Journal on Studies of Alcoholism*, 45, 386–392.

- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10*. Bern: Huber.
- Dittmann, V., Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (1992). *Psychiatrische Diagnostik nach ICD-10 – klinische Erfahrungen bei der Anwendung*. Bern: Huber.
- Edwards, G. (1986). *Arbeit mit Alkoholkranken*. München: Psychologie Verlags Union.
- Feuerlein, W. (1984). *Alkoholismus – Mißbrauch und Abhängigkeit*. Stuttgart: Thieme.
- Goodwin, D. W., Schulsinger, F. F., Hermansen, L., Guze, S. B. & Winokur, G. (1973). Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Archives of General Psychiatry*, 28, 238–243.
- Goodwin, D. W. (1979). Alcoholism and heredity. *Archives of General Psychiatry*, 36, 57–61.
- Goodwin, D. W. (1982). Alcoholism and suicide: association factors. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 655–662). New York: Gardner Press.
- Harten, R. (1987). *Gibt es eine Suchtpersönlichkeit?* Hamburg: Neuland.
- Heath, A. C., Jardine, R. & Martin, N. G. (1989). Interactive effects of genotype and social environment on alcohol consumption in female twins. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 38–48.
- Heather, N. & Robertson, I. (1983). *Controlled drinking*. London: Methuen.
- Heigl-Evers, A. & Schultze-Dierbach, E. (1991). Grundstörungen bei Abhängigkeit und Sucht aus tiefenpsychologischer Sicht. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 37–54). Berlin: Springer.
- Helzer, J., Robins, L. N., Taylor, J. R., Carey, K., Miller, R. H., Combs-Orme, T. & Farmer, A. (1985). The extent of long-term moderate drinking among alcoholics discharged from medical and psychiatric treatment facilities. *The New England Journal of Medicine*, 312, 2–6, 1678–1682.
- Herdieckerhoff, E. (1987). Symptomspezifische psychoanalytische Differentialdiagnostik von psychischer Abhängigkeit und Sucht. *Materialien Psychoanalyse*, 13, 67–111).
- Herzog, D. B., Keller, M. B., Lavori, P. W., Kenny, G. M. & Sacks, N. R. (1992). The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *Journal for Clinical Psychiatry*, 53, 147–152.
- Hull, J. G. & Reilly, N. P. (1986). An information processing approach to alcohol use and its consequences. In R. E. Ingram (Ed.), *Information processing approaches to clinical psychology* (pp. 151–167). Orlando: Academic Press.
- Hüllinghorst, R. (1996 a). Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In *Jahrbuch Sucht* 97 (S. 9–18). Geeshacht: Neuland.
- Hüllinghorst, R. (1996 b). Versorgung Suchtkranker in Deutschland. In *Jahrbuch Sucht* 97 (S. 128–142). Geeshacht: Neuland.
- Huss, M. (1849). *Chronische Alkoholkrankheit oder Alkoholismus chronicus*. Stockholm/Leipzig, 1852.
- Jahrbuch Sucht* 97. Geeshacht: Neuland.
- Jellinek, E. M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. New Haven: College and University Press.
- Kaufman, E. & Pattison, E. M. (1982 a). The family and alcoholism. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 663–672). New York: Gardner Press.
- Kaufman, E. & Pattison, E. M. (1982 b). Family and network therapy in alcoholism. In

- E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 1022–1032). New York: Gardner Press.
- Kielhorn, F.-W. (1990). Die Trunksucht als Krankheit (C. v. Brühl-Cramer). *Nervenarzt*, 61, 431–434.
- Kindermann, W. (1991). Sucht als Folge von Entwicklungsstörungen – Folgerungen für die Behandlung. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 131–141). Berlin: Springer.
- Kinsey, B. A. (1966). *The female alcoholic*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Krämer, S. (1980). Kontrolliertes Trinken als Therapieziel für Alkoholabhängige. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 9, 10–22.
- Kraus, L. (1996). Ergebnisse der Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen 1995. In *Jahrbuch Sucht* 97 (S. 93–112). Geesacht: Neuland.
- Kryspin-Exner, I. (1986). Kognitive Veränderungen bei Alkoholkranken im Verlauf der Alkoholabhängigkeit und in der Restitutionsphase. In H. Scholz, *Die Rehabilitation bei chronischem Alkoholismus* (S. 13–30). Stuttgart: Enke.
- Kryspin-Exner, K. & Demel, I. (1980). Psychologische Aspekte des Alkoholismus. In U. H. Peters (Hrsg.), *Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. 10: Ergebnisse für die Medizin (II)* (S. 884–901). Zürich: Kindler.
- Küfner, H., Feuerlein, W. & Huber, M. (1988). Die stationäre Behandlung von Alkoholabhängigen: Ergebnisse der 4-Jahreskatamnese, mögliche Konsequenzen für die Indikationsstellung und Behandlung. *Suchtgefahren*, 34, 157–270.
- Lovibond, S. H. & Caddy, G. (1976). Ein Diskriminationstraining zur Kontrolle des Trinkverhaltens. In R. Ferstl & S. Kraemer (Hrsg.), *Abhängigkeiten. Fortschritte der Klinischen Psychologie*, 9 (S. 74–82). München: Urban & Schwarzenberg.
- Majewski, F. (1978). Über schädigende Einflüsse des Alkohols auf die Nachkommen. *Nervenarzt*, 49, 410–416.
- Marlatt, G. A. & Donovan, D. M. (1982). Behavioral psychology approaches to alcoholism. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 560–577). New York: Gardner Press.
- Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention*. New York: The Guilford Press.
- McCrary, B. S. (1982). Marital dysfunction: Alcoholism and marriage. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 673–685). New York: Gardner Press.
- Mendelson, J. H. (1964). Experimentally induced chronic intoxication and withdrawal in alcoholics. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism, Suppl. 2*.
- Milech, U., Böning, J. & Classen, W. (1987). Restitutionsvorgänge chronischer Alkoholkranker. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 16, 275–283.
- Milkman, H. & Sunderwirth, St. (1988). Warum werden wir süchtig? In Redaktion „Psychologie heute“ (Hrsg.), *Die tägliche Versuchung* (S. 7–19). Weinheim: Beltz.
- Nestler, V. M., Spohr, H.-L. & Steinhausen, H.-Ch. (1981). *Die Alkoholembryopathie*. Stuttgart: Enke.
- Ornstein, St. I. & Levy, D. (1983). Price and income elasticities of the demand for alcoholic beverages. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism* (Vol. 1, pp. 303–345). New York: Plenum.
- Overton, D. A. (1972). State-dependent learning produced by alcohol and its relevance to alcoholism. In E. Kissin & H. Begleiter (Eds.), *The biology of alcoholism, Vol. II: Physiology and behavior* (pp. 193–217). New York: Plenum.
- Parsons, O. A., Butters, N. & Nathan, P. E. (Eds.). (1987). *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and treatment*. New York: The Guilford Press.

- Pattison, E. M. & Kaufman, E. (Eds.). (1982). *Encyclopedic handbook of alcoholism*. New York: Gardner Press.
- Pattison, E. M. & Kaufman, E. (1982). The alcoholism syndrome: Definitions and models. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 3–30). New York: Gardner Press.
- Petry, J. (1996). *Alkoholismustherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Pfrang, H. & Schenk, J. (1982). Nachsorge bei Alkoholabhängigen: Bedingungen der Bereitschaft zur Teilnahme an Selbsthilfegruppen. *Suchtgefahren*, 28, 297–310.
- Pfrang, H. & Schenk, J. (1986). Einstellungen zum Krankheitsmodell und zu Selbsthilfegruppen als Prädiktoren der Teilnahme an Nachsorgeangeboten und des Therapieergebnisses bei Alkoholikern. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 371–377.
- Rado, S. (1926). Die psychischen Wirkungen der Rauschgifte. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, XII, 540–556. (Wiederabdruck: *Psyche*, 29, 1975, 360–376).
- Rommelspacher, H., Schmidt, L. G. & Otto, M. (1991). Pathobiochemie der Alkoholabhängigkeit. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 115–128). Berlin: Springer.
- Ron, M. A. (1983). The alcoholic brain: CT scan and psychological findings. *Psychological Medicine*, Suppl. 3.
- Rosett, H. & Weiner, L. (1982). Effects of alcohol on the fetus. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 301–310). New York: Gardner Press.
- Rost, W. D. (1986). *Psychoanalyse und Alkoholismus*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ryan, Ch. & Butters, N. (1986). The neuropsychology of alcoholism. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 376–409). New York: Springer.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schmidt, L. G., Otto, M., Sachs-Ericsson, N., Kreutzberg, K., Platz, W. E., Rommelspacher, H. (1991). Untersuchung biologischer Marker des Alkoholismus. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht* (S. 92–114). Berlin: Springer.
- Schmidt, L. (1988). *Alkoholkrankheit und Alkoholmißbrauch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Scholz, H., Demel, I., Fleischhacker, W., Kryspin-Exner, K., Schubert, H. & Zingerle, H. (1981). Ergebnisse einer vergleichenden halbstandardisierten Befragung von Alkoholkranken und Bezugspersonen über Krankheitsentwicklung und Prognose. *Suchtgefahren*, 27, 23–32.
- Scholz, H., Demel, I., Kryspin-Exner, K., Schubert, H. & Zingerle, H. (1982). Verhaltensweisen und Problematik von Alkoholkranken und Angehörigen in der Behandlungsphase. *Therapiewoche*, 32, 2559–2571.
- Schwarzkopf, M. (1991). *Alkoholabhängigkeit*. Stuttgart: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Sobell, M. B. & Sobell, L. C. (1978). *Behavioral treatment of alcohol problems*. New York: Plenum.
- Solms, H. & Steinbrecher, W. (1975). Allgemeine Probleme um Mißbrauch und Abhängigkeit von Medikamenten, Drogen und Genußmittel. In W. Steinbrecher & H. Solms (Hrsg.), *Sucht und Mißbrauch* (2. Auflage, I/3–I/26). Stuttgart: Thieme.
- Süß, H.-M. (1988). *Evaluation von Alkoholismustherapie*. Bern: Huber.
- Tamerin, J. S. (1985). The psychotherapy of alcoholic women. In S. Zimberg, J. Wallace

- & S. B. Blume (Eds.), *Practical approaches to alcoholism psychotherapy*. New York: Plenum Press.
- Tarter, R. E. (1980). Brain damage in chronic alcoholics. A review of the psychological evidence. In D. Richter (Ed.), *Addiction and brain damage* (pp. 267–298). Baltimore: University Park Press.
- Tarter, R. E. & Ryan, M. (1983). Neuropsychology of alcoholism: Etiology, phenomenology, process and outcome. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism* (Vol. 1, pp. 449–469). New York: Plenum.
- Tarter, R. E., Hegedus, A. M. & Goldstein, G. (1984). Adolescent sons of alcoholics: Neuropsychological and personality characteristics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 8, 216–222.
- Tarter, R. E. & Edwards, K. L. (1985). Neuropsychology of alcoholism. In R. E. Tarter & D. H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the brain. Chronic effects* (pp. 217–242). New York: Plenum.
- Vaillant, G. E. (1983). *The natural history of alcoholism*. Cambridge: Harvard University Press.
- Wanke, K. (1981). Unterschiedliches Suchtverhalten bei Frau und Mann. In *Frau und Sucht* (S. 11–27). Hamm: Hoheneck.
- Wanke, K. & Bühringer, G. (Hrsg.). (1991). *Grundstörungen der Sucht*. Berlin: Springer.
- Watzl, H. & Gutbrod, K. (1983). „Verlangen nach Alkohol“ – Begriffsbestimmung, empirische Befunde und Erklärungsansätze. *Suchtgefahren*, 29, 19–27.
- Wender, P. H. (1987). *The hyperactive child, adolescent and adult*. New York: Oxford University Press.
- Westermeyer, J. (1982). Alcoholism and services for ethnic populations. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 709–717). New York: Gardner Press.
- Wilkinson, D. A. (1985). Neuroradiologic investigations of alcoholism. In R. E. Tarter & D. H. Van Thiel (Eds.), *Alcohol and the brain. Chronic effects* (pp. 183–215). New York: Plenum.
- Wilsnack, S. C. (1982). Alcohol abuse and alcoholism in woman. In E. M. Pattison & E. Kaufman (Eds.), *Encyclopedic handbook of alcoholism* (pp. 718–735). New York: Gardner Press.
- Zerbin-Rüdin, E. (1984). Alkoholismus, Anlagen und Umwelt. In K. D. Zang (Hrsg.), *Klinische Genetik des Alkoholismus*. Stuttgart: Kohlhammer.

Kapitel 10

Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von illegalen Drogen und Medikamenten

Gerhard Bühringer

Personen mit einem schädlichen Gebrauch bzw. einer Abhängigkeit von psychotropen Substanzen (Alkohol, verschiedene illegale Substanzgruppen wie Opiate, Kokain und Cannabisprodukte sowie bestimmte Medikamentengruppen) stellen mit etwa 8,0 Millionen die größte Gruppe psychischer Störungen in Deutschland dar (etwa 10 % der Gesamtbevölkerung). Weitere 10 Millionen haben einen gesundheitsschädlichen Gebrauch von Nikotin (Mehrfachnennungen möglich).

Die systematische Erkennung und Beschreibung des Mißbrauchpotentials erfolgte für die Opiate, vor allem für die injizierte Verabreichung, erst seit der Mitte des letzten Jahrhunderts, und zwar im Zusammenhang mit der Behandlung von kriegsbedingten Schmerzen mit Morphininjektionen (Schmitz, 1982). Das Abhängigkeitspotential der Medikamente, insbesondere der Analgetika, Sedativa/Hypnotika, Tranquillantien und Psychostimulantien, wurde erst in den letzten 30 Jahren erkannt. Während bisher vor allem die *Abhängigkeit* von psychotropen Substanzen im Mittelpunkt des therapeutischen Interesses stand, wird heute aus präventiven Überlegungen heraus die sehr viel größere Gruppe mit einem *schädlichen Gebrauch* (familiäre Störungen, Erkrankungen, Verkehrs- und Betriebsunfälle, Aggressionsdelikte) betrachtet.

Bis auf einige illegale Substanzen wie Haschisch, Kokain und Heroin haben die psychotropen Substanzen bis heute eine janusköpfige Funktion: auf der einen Seite sind sie Genuß- bzw. Heilmittel, auf der anderen Seite machen sie abhängig und bedrohen das Leben von Individuen und Familien.

1 Beschreibung der Störung

1.1 Diagnostische Kriterien

Es gibt die unterschiedlichsten Ansätze, die psychotropen Substanzen zu ordnen, zum Beispiel nach der chemischen Zusammensetzung, nach dem Abhängigkeitspotential oder nach psychischen und sozialen Auswirkungen. Alle

Klassifikationssysteme verwenden dabei zumindest eines der folgenden drei Hauptmerkmale:

1. *Psychische Abhängigkeit*

Damit bezeichnet man das unbezwingbare Verlangen nach ständig wiederholter Einnahme einer Droge, um einen lustvollen bzw. positiven Zustand zu erreichen und Unlustgefühle zu vermeiden.

2. *Körperliche Abhängigkeit*

Bei den meisten Drogen entsteht nach unterschiedlich häufiger Einnahme eine körperliche Abhängigkeit. Es handelt sich dabei um einen Anpassungszustand des Stoffwechsels, der dazu führt, daß der Körper regelmäßig auf die Zufuhr einer bestimmten psychotropen Substanz angewiesen ist. Zwei zentrale Kriterien gelten für das Vorliegen einer körperlichen Abhängigkeit:

- *Toleranz*: Es werden zunehmend größere Mengen der Substanz erforderlich, um den gewünschten Effekt zu erzielen. Dies bedeutet gleichzeitig, daß bei gleicher Dosis die Wirkung der Substanz bei wiederholter Einnahme allmählich abnimmt.
- *Entzugerscheinungen*: Der Entzug tritt nach Absetzen der Droge auf, äußert sich in unterschiedlichen Symptomen wie Fieber, Schüttelfrost oder Gliederschmerzen (substanzspezifisches Abstinenzsyndrom).

3. *Gesundheitliche und soziale Auswirkungen*

Im Verlauf einer Mißbrauchsentwicklung treten zunehmend negative gesundheitliche und soziale Folgen auf. Dazu gehören z. B. zahlreiche Infektionskrankheiten (HIV, Hepatitis), die Vernachlässigung bzw. Einschränkung der sozialen Beziehungen, das Nachlassen der beruflichen Leistungsfähigkeit sowie Verwahrlosungserscheinungen im Rahmen der selbständigen Lebensführung. Der Konsum illegaler Drogen ist außerdem mit delinquenten Verhaltensweisen verbunden, u. a. mit Beschaffungskriminalität.

DSM-IV

Das Klassifikationssystem DSM-IV (APA, 1994) unterscheidet zwischen Substanzmißbrauch und Substanzabhängigkeit (Tabelle 1). Für Substanzmißbrauch gelten drei diagnostische Kriterien: Erstens müssen Merkmale pathologischen Gebrauchs auftreten (z. B. fortgesetzter Gebrauch trotz des Wissens um die Folgeprobleme oder wiederholter Gebrauch in gefährlichen Situationen, wie zum Beispiel im Straßenverkehr). Zweitens müssen die Symptome der Störung innerhalb der letzten zwölf Monate aufgetreten sein; und drittens dürfen die Kriterien für eine Abhängigkeit zu keinem Zeitpunkt erfüllt sein.

Substanzabhängigkeit wird dadurch definiert, daß (1.) zumindest drei von sieben diagnostischen Kriterien über das Konsumverhalten und dessen Folgen erfüllt sein müssen und (2.) die Störung in den letzten 12 Monaten aufgetreten sein muß. Zu den Kriterien gehören u. a. die körperlichen Symptome Toleranz und Entzugerscheinungen oder erhebliche Konsequenzen auf-

Tabelle 1
Klassifikation der Störungen durch psychotrope Substanzen (Medikamente und illegale Drogen) nach DSM-IV

<i>Mißbrauch</i>		<i>Abhängigkeit</i>	
1. Zumindest eines der folgenden Symptome trifft zu:		1. Zumindest drei der folgenden Kriterien treffen zu:	
– Fortgesetzter Konsum, der zu Versagen bei wichtigen Verpflichtungen führt (z. B. in der Arbeit, Schule)		– Toleranz	
– Fortgesetzter Konsum in gefährlichen Situationen (z. B. Straßenverkehr)		– Entzug; Einnahme der Substanz zur Bekämpfung von Entzugssymptomen	
– Juristische Probleme aufgrund des fortgesetzten Konsums		– Konsum häufig in größeren Mengen als beabsichtigt	
– Fortgesetzter Konsum trotz Kenntnis der sozialen Probleme, die dadurch verursacht/verstärkt werden		– Wunsch/erfolglose Versuche zur Abstinenz/Kontrolle der Substanz	
		– Hoher Zeitaufwand für die Beschaffung (z.B. Diebstahl)	
		– Einschränkung sozialer, beruflicher oder Freizeitaktivitäten aufgrund des Substanzmißbrauchs	
		– Fortgesetzter Mißbrauch trotz Kenntnis der Folgeprobleme	
2. Auftreten der Symptome innerhalb der letzten 12 Monate		2. Auftreten der Symptome innerhalb der letzten 12 Monate	
3. Keine Abhängigkeit			
	305.2	Cannabis	304.3
	305.3	Halluzinogene	304.5
	305.4	Sedativa	
		Hypnotika	304.1
	305.5	Opiate	304.0
	305.6	Kokain	304.2
	305.7	Amphetamine	304.4
	305.9	Phencyclidin (PCP)	304.9
	305.9	Inhalantien	304.6

grund eines Substanzmißbrauchs im sozialen, beruflichen oder Freizeitbereich. Neben den in Tabelle 1 aufgeführten Diagnosekriterien gibt es noch solche für sonstige Substanzen und für eine Polytoxikomanie. Weiterhin wird das aktuelle Verhalten klassifiziert (z. B. fortlaufender Konsum, Remission, in Behandlung).

ICD-10

Die 10. Revision der WHO-Klassifikation (Dilling, Mombour & Schmidt 1991) hat sich der Klassifikation nach DSM-IV stark angenähert. Die Diagnose „Schädlicher Gebrauch“ (analog dem Mißbrauch bei DSM) erfordert eine Schädigung der psychischen oder physischen Gesundheit des Konsumenten, wobei aber keine Zeitangaben gemacht werden. Das System DSM-

IV ist hier präziser als ICD-10. Das Abhängigkeitssyndrom erfordert zumindest das Zutreffen von drei aus acht Kriterien, die denjenigen aus der DSM-Klassifikation ähnlich sind. Auch in diesem System können weitere diagnostische Merkmale verschlüsselt werden, wie etwa zusätzliche Zustandsbilder (z. B. akute Intoxikation, Entzugssyndrom oder psychotische Störung) sowie der aktuelle Stand des Konsums (z. B. abstinent oder in Methadon-Substitution).

1.2 Störungsbild

Die beiden Klassifikationssysteme gehen jeweils nur von einigen zentralen Kriterien für die Diagnostik eines schädlichen Gebrauchs oder einer Abhängigkeit aus. Dies genügt für Verständigungs- und Ordnungszwecke, *nicht* aber für eine genaue Beschreibung der Symptomatik als Grundlage für die Behandlungsplanung. Die Liste von Symptomen in Tabelle 2 kann als gemeinsames Syndrom aller Substanzen und Mißbrauchsformen bezeichnet werden. Allerdings sind die relevanten Symptome im Einzelfall zu bestimmen.

1.3 Diagnostische Verfahren

Die Diagnostik eines Substanzmißbrauchs oder einer Substanzabhängigkeit ist im Einzelfall nicht einfach. Der Konsum der Stoffe kann durch unterschiedliche chemische Analysen vor allem im Urin und im Blut, seit kurzem auch in den Haaren, nachgewiesen werden, wobei die quantitative Bestimmung in der täglichen Routine schwierig ist. Wiederholte Analysen über längere Zeiträume geben einen Hinweis auf ein Mißbrauchverhalten, erfordern aber für die Diagnose zusätzliche Informationen. Wichtig sind hier anamnestische Daten (Beginn, Art und Verlauf des Konsums, bisherige Versuche zur Aufgabe des Konsums, Entzugerscheinungen und bisherige Behandlungsversuche). Dazu kommt die Beurteilung des körperlichen Zustandes: Allgemeinzustand, Infektionskrankheiten, bei intravenösem Drogenkonsum auch der Umfang der Einstichstellen sowie die damit verbundenen körperlichen Komplikationen (z. B. Abszesse).

Für die Diagnose der Opiatabhängigkeit gibt es einen einfachen, in der Praxis aber kaum eingesetzten Test mit Hilfe eines Antagonisten. Gibt man einem Abhängigen eine antagonistisch wirkende Substanz (z. B. Naloxon), so blockiert diese die Opiatrezeptoren im Gehirn, was bei Vorliegen einer körperlichen Abhängigkeit zu unmittelbaren Entzugerscheinungen führt, da die Droge vom Körper nicht mehr resorbiert werden kann. Bei Nichtabhängigen treten diese Entzugerscheinungen nicht auf. Zur Diagnose der Abhängigkeit von illegalen Drogen gibt es einen ins Deutsche übersetzten amerikanischen Test (Addiction Severity Index, McLellan et al., 1992; deutsche Fassung: Gsellhofer, Fahrner & Platt, 1994). Er erfaßt in 6 Themenbereichen den Schweregrad einer Abhängigkeit (Konsumverhalten, medizinische, berufliche, familiäre, juristische und emotionale Konsequenzen) und kann für die

Tabelle 2
Symptomatik einer Abhängigkeit von psychotropen Substanzen

-
1. *Körperliche Abhängigkeit von einer Hauptsubstanz* (Toleranz, Entzug)
 2. *Zusätzlicher Mißbrauch anderer psychotroper Substanzen*
 3. *Körperliche Begleit- und Folgeerkrankungen* (Magen- und Darmerkrankungen, Lebererkrankungen, Haut- und Geschlechtskrankheiten, Karies, allgemeine Abwehrschwäche, Hepatitis, HIV, Krankheiten durch Fehl- und Unterernährung, Polyneuropathien)
 4. *Psychische Abhängigkeit* (unbeherrschbarer Zwang (Gier) nach ständiger Einnahme einer psychotropen Substanz, Ausführung verbotener bzw. extrem schwieriger Verhaltensweisen zur Sicherstellung der Substanzeinnahme)
 5. *Psychische Funktionsstörungen*
 - *Wahrnehmungsstörungen* (Zahlreiche ursprüngliche neutrale interne und externe Reize wirken als konditionierte Stimuli für abhängigkeitsbezogenes Erleben und Verhalten, wie z. B. Entzugserscheinungen, Wunsch nach Konsum, Beschaffung)
 - *Gedächtnisstörungen* (starke Konzentrationsstörungen)
 - *Denkstörungen* (langandauernde Perioden zwanghaft eingeschränkter Gedanken über Rauscherlebnisse, über erneuten Konsum und geeignete Wege zur Beschaffung der Drogen, einseitige Problemlösung durch Flucht in erneute Drogeneinnahme)
 - *Sprachstörungen* (eingeschränktes Sprachrepertoire für emotionale Äußerungen, drogenbezogenes eingeschränktes Sprachrepertoire bei jungen Drogenabhängigen)
 - *Emotionale Störungen* (unausgeglichenes und situationsunangepaßtes impulsives Verhalten, schnell wechselnde Stimmungen)
 - *Motivationsstörungen* (geringe Kompromißfähigkeit, geringe Fähigkeit zur Bewältigung schwieriger Situationen und langwieriger Aufgaben, geringe Toleranz gegenüber verzögerten Erfolgserlebnissen, geringe Fähigkeit im Umgang mit Mißerfolgen)
 - *Störung der Psychomotorik* (stark verlangsamte oder agitierte Psychomotorik je nach pharmakologischer Wirkung der Substanzen)
 6. *Entwicklungsstörungen im Bereich der Lebensführung* (Beginn des Substanzmißbrauchs bereits während der Pubertät oder im Jugendalter)
 - Altersunangepaßtes „kindisches“ Verhalten (z.B. keine Übernahme von Verantwortung)
 - Fehlende Fähigkeit zu einer selbständigen Lebensführung
 - Fehlende oder abgebrochene Schul- und Berufsausbildung
 - Mangelnde Freizeitgestaltung
 - Fehlende oder lediglich drogenkonsumierende Bezugsgruppe
 - Fehlende Partnerschaften (oder nur zweckbezogene auf Drogenerwerb); häufig mit Partnerschafts- und Sexualstörungen verbunden
 - Vernachlässigung von Körperhygiene und Kleidung
-

Therapieplanung sowie -evaluation eingesetzt werden, erfordert aber ein intensives Training.

2 Epidemiologie und Verlauf

2.1 Epidemiologie

Zum *Konsum* von illegalen Drogen und Medikamenten in der Bevölkerung liegen zahlreiche epidemiologische Daten vor (für eine Übersicht vgl. z.B. Simon, Tauscher & Gessler, 1997). Demgegenüber ist das Wissen über die Prävalenz und Inzidenz des *schädlichen Gebrauchs* und der *Abhängigkeit* von den genannten Substanzen unzureichend. Dies liegt zum einen daran, daß Abhängige von illegalen Drogen wegen ihres geringen Anteils in der Bevölkerung (etwa 0,2 % Drogenabhängige) und der Illegalität des Verhaltens in repräsentativen Bevölkerungsumfragen kaum erfaßt werden, zum anderen daran, daß eine Medikamentenabhängigkeit, die möglicherweise auch Folge der Verschreibungspraxis eines Arztes ist, in epidemiologischen Studien schwierig zu diagnostizieren ist.

Nach einer repräsentativen Untersuchung an Personen im Alter zwischen 18 und 59 Jahren aus dem Jahre 1995 in den alten und neuen Bundesländern (Herbst, Kraus & Scherer, 1996; Simon et al., 1997) mit einer Stichprobe von etwa 8.000 Personen haben 21,8 % der Personen (18–39 Jahre) in den alten und 7,1 % in den neuen Bundesländern zumindest einmal in ihrem Leben irgendeine illegale Droge probiert (Lebenszeitprävalenz). 1990 lagen die Werte noch bei 18,4 % bzw. 1,0 %. Dabei handelt es sich überwiegend um Erfahrungen mit Cannabisprodukten. Der Anteil der Drogenkonsumenten in den letzten zwölf Monaten (aktuelle Prävalenz) liegt 1995 mit 9,3 % bzw. 3,5 % wesentlich niedriger. Dies sind ebenfalls überwiegend Cannabis-Konsumenten, 0,9 % sind aktuelle Opiat- und 1,6 % aktuelle Kokainkonsumenten (alte Bundesländer, 18–39 Jahre). Aus den genannten Gründen darf aus epidemiologischen Studien nicht direkt auf den Umfang der *Abhängigkeit* von Heroin, LSD, Kokain oder anderen Drogen geschlossen werden; hierfür müssen immer zusätzliche Berechnungsverfahren herangezogen werden.

Der *Konsum* von psychotropen Medikamenten ist über den Apothekenverkauf relativ präzise zu erfassen. Einen Hinweis auf das *Mißbrauchspotential* geben Daten aus der oben genannten Untersuchung (1995): Bei den 25- bis 39-jährigen Personen gaben 1,2 % an, in den letzten 4 Wochen täglich Schmerzmittel genommen zu haben. Schlafmittel nahmen 0,2 % dieser Personengruppe täglich, Beruhigungsmittel 0,7 %. Mindestens einmal in der Woche, aber nicht täglich konsumieren 8,3 % Schmerzmittel, 1,2 % Schlafmittel und 1,9 % Beruhigungsmittel. Daten zum Problem der Abhängigkeitsentwicklung durch ärztliche Verschreibung finden sich bei Melchinger, Schnabel und Wynn (1992) sowie Remien (1995).

Die Zahl der *Abhängigen* von illegalen Drogen (hohe Konsumfrequenz und/oder hochriskante Konsumform, d.h. intravenös) wird nach der letzten Berechnung Anfang 1997 in Deutschland auf etwa 100–150.000 geschätzt, die Zahl der Medikamentenabhängigen auf etwa 2,5 Mio (Hüllinghorst, 1994). Während die erste Schätzung einigermaßen abgesichert ist (Hochrechnungen aufgrund von Todesfällen, Nutzung therapeutischer Einrichtungen und Zahl der registrierten Straftäter), ist die Schätzung zur Medikamentenabhängigkeit mit äußerster Vorsicht zu betrachten.

Zur Geschlechterverteilung liegen genaue Zahlen aus der Nutzung therapeutischer Einrichtungen vor. Demnach sind etwa zwei Drittel bis drei Viertel der Klienten Männer und ein Drittel Frauen. In der Altersgruppe bis etwa 20 Jahre sind Frauen allerdings fast gleich stark vertreten. Bei der Aufschlüsselung nach der jeweiligen Substanz ergibt sich bei der Medikamentenabhängigkeit ein etwas anderes Bild: Männer und Frauen sind über alle Altersgruppen hinweg etwa gleich stark vertreten (Tauscher et al., 1996; Simon et al., 1997). In den stationären Einrichtungen liegt der Anteil der Frauen für die Opiatabhängigkeit bei etwa 25 %, für die Medikamentenabhängigkeit bei etwa 50 % (Lehnitzk-Keiler & Simon, 1996). Die Schicht- und Intelligenzverteilung zeigt nach allen bisherigen Untersuchungen keine Auffälligkeiten im Vergleich zur Bevölkerung. Der wichtigste Altersbereich bei den Opiatabhängigen liegt zwischen 20 und 40 Jahren, bei den Abhängigen von Medikamenten zwischen 40 und 60 Jahren.

2.2 Verlauf

Langfristige Analysen zum Lebensverlauf von Abhängigen nach Beginn des Mißbrauchsverhaltens bzw. der Abhängigkeit gibt es wenige. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um Therapiestudien, bei denen retrospektiv wichtige Daten zum Lebensverlauf vor Beginn der Behandlung erfaßt wurden, darüber hinaus prospektiv Daten im Therapieverlauf und über unterschiedlich lange Katamnesezeiträume (zu diesen Studien vgl. 4.4 Ergebnisse). Darüber hinaus gibt es eine Studie aus Deutschland, die nicht nur behandelte Drogenabhängige untersucht hat, sondern auch Personen aus der Drogenszene und in Gefängnissen zu unterschiedlichen Zeitpunkten ihrer „Drogenkarriere“, und die damit einer Lebensverlaufsstudie näher kommt (Sickinger & Kindermann, 1992). In einer eigenen Sekundäranalyse von angloamerikanischen und deutschen Therapiestudien zeigt sich eine gute Übereinstimmung bei den Daten über den Beginn des regelmäßigen Konsumverhaltens (Mittelwerte, hohe Schwankungsbreiten):

- Tabak: etwa 16 Jahre
- Alkohol: etwa 18 Jahre
- Haschisch: etwa 16–18 Jahre
- Opiate: etwa 18–20 Jahre
- Kokain: etwa 21–25 Jahre
- Opiatabhängigkeit: etwa ein Jahr nach dem ersten Opiatkonsum.

Der erste therapeutische Kontakt variiert über die Studien erheblich: es dauert zwischen einem und sechs Jahren, bis ein Opiatabhängiger das erste Mal in Behandlung kommt. Nur ein geringer Teil wird nach der ersten Behandlung langfristig abstinent. In der Regel entwickelt sich eine chronische Störung mit wiederholten Therapieversuchen, Abstinenzzeiten und Rückfällen. Wesentlich höher als bisher angenommen ist der Anteil der Personen, die zu einem gegebenen Zeitpunkt in Behandlung sind. Nach eigenen Berechnungen hatten in den vergangenen Jahren etwa 35 % der Drogenabhängigen pro Jahr einen Kontakt zu einer ambulanten oder stationären therapeutischen

Einrichtung. Seit der umfassenden Einführung der Methadon-Substitution ist die Erreichungsquote auf etwa 50 % – 60 % gestiegen (wegen möglicher Mehrfachbehandlung ist der Wert mit Vorsicht zu verwenden).

Die Mortalitätsrate liegt jährlich bei 1 % – 3 % und ist damit im Vergleich zur Normalbevölkerung um 10–30 mal höher (für Heroin und Kokain; Poser et al., 1990; Heckmann et al., 1993). Eine ernsthafte Gefahr für Drogenabhängige stellt die Hepatitis- und HIV-Infektion dar, übertragen über Spritzenaustausch sowie Sexualkontakte. Dabei bilden Drogenabhängige nach den Homosexuellen die zweitgrößte Gruppe bei den HIV-Infizierten mit etwa 25 %. Der Anteil der HIV-Positiven unter den Drogenabhängigen liegt bei etwa 20 % (Gsellhofer & Bühringer, 1995).

Wenig Klarheit trotz zahlreicher Untersuchungen herrscht über das sogenannte Phänomen des „maturing-out“ aus der Drogenszene. Damit ist gemeint, daß mit zunehmendem Alter wesentlich mehr Drogenabhängige den Drogenkonsum aufgegeben haben (bzw. nicht mehr auffällig werden), als aus Hochrechnungen von Therapieergebnissen zu erwarten wäre. Die Gründe dafür sind bis heute weitgehend spekulativ (vermutlich die Folge der zunehmenden Belastungen und negativen Konsequenzen durch langjährigen Drogenkonsum).

Etwas anders sieht das Bild bei den Medikamentenabhängigen aus, wobei hier noch wenig Forschungsergebnisse vorliegen. Nach Studien von Poser (1987) und Uchtenhagen (1987) liegt der durchschnittliche Abhängigkeitsbeginn bei etwa 35–40 Jahren. Die Zeit zwischen Abhängigkeitsbeginn und erster Diagnose/Hospitalisierung liegt bei etwa 5 Jahren. Die Mortalität ist gegenüber der Normalbevölkerung um das zweifache erhöht (Poser et al., 1990).

3 Erklärungsansätze

Es gibt eine nahezu unüberschaubare Anzahl von Einzelhypothesen, Erklärungsansätzen bis hin zu formalisierten Theorien über die Verursachung, den Beginn und die Aufrechterhaltung einer Abhängigkeit von psychotropen Substanzen. Eine gute Einführung geben Platt (1986 und 1995 a) sowie O'Brien und Jaffe (1992) für die biologisch/lernpsychologischen Ansätze.

3.1 Biologische Theorien

Als frühes Beispiel soll die Theorie der Stoffwechselinsuffizienz von Dole und Nyswander (1967) genannt werden. Aufgrund der von ihnen vermuteten Ineffektivität traditioneller psychotherapeutischer Verfahren und der damit verbundenen psychogenen Theorien haben sie die Hypothese aufgestellt, daß es Personen mit einer nicht spezifizierbaren metabolischen Insuffizienz gibt. Das erste Experimentieren mit der Droge sei die Folge einer normalen Neugier, die genannte neurogene Auffälligkeit bilde aber mit suchtfördernden

Anlagen der individuellen Persönlichkeit die Grundlage für eine Suchtentwicklung. Die Theorie wird heute aufgrund fehlender empirischer Belege und wegen der besseren Kenntnisse über die biochemische Wirksamkeit von Drogen nicht mehr unterstützt.

3.2 Persönlichkeitstheorien

Das Konzept der Suchtpersönlichkeit im Sinne einheitlicher prädisponierender Merkmale für die Entwicklung einer Abhängigkeit beherrschte jahrelang die Forschung. Zwar wurden zahlreiche Unterschiede zwischen Abhängigen und Nichtabhängigen gefunden (zum Beispiel in den Bereichen Psychopathologie, neurotische Befunde, psychotische Befunde, Persönlichkeitsstörungen, Psychopathie und Soziopathie, Selbstkonzept und Wertvorstellungen), doch werden die Befunde aus methodischen Gründen häufig angezweifelt. Insgesamt ergibt sich keine konsistente und für Abhängige spezifische Persönlichkeitsstruktur. Darüber hinaus besteht auch hier das Problem von Ursache und Wirkung: Die Untersuchungen wurden retrospektiv gemacht, so daß offen bleibt, ob die gefundenen Ergebnisse bei bereits Abhängigen Ursache oder Folge der Abhängigkeit sind.

3.3 Psychoanalytische Theorien

Eine gestörte Ich-Entwicklung sehen zahlreiche Psychoanalytiker als Grundlage für eine Drogenabhängigkeit. Dies führt zu einem Zustand unerträglicher Spannungen (verursacht durch Versäumnisse der Mutter und durch eine passive, schwache Vaterfigur), die durch den Konsum von Drogen beseitigt werden können. Diese Spannungsreduktion wird dadurch erkauft, daß gleichzeitig die natürliche Ich-Organisation zusammenbricht und die Realität in den Hintergrund tritt. Mit Nachlassen der Drogeneffekte kehren die Depressionen und der erhöhte Spannungszustand wieder zurück und es kommt zu einem erneuten starken Verlangen nach der Droge (Rado, 1933). Die Toleranz spielt eine wichtige Rolle in dem Konzept von Rado. Bei fortgesetztem Drogengebrauch werden die euphorischen Folgen des Drogenkonsums immer schwächer, so daß der einzelne Abhängige Furcht vor der Reduzierung der positiven Empfindungen verspürt und der Zustand der Spannung und Depression immer stärker wird. Zuletzt geht es dem Abhängigen ausschließlich um die Beschaffung der Droge, wobei der pharmakologische Lust-Effekt allmählich sexuelle Empfindungen und Wünsche ersetzt. Andere Objekte treten als überflüssig hinter diesem primären Ziel zurück. Andere psychoanalytische Autoren sehen im Spritzen einer Droge ein primitives und simples Mittel zur Befriedigung von Bedürfnissen, die im Alltagsleben nicht erfüllt werden können. Die Injektion von Heroin löst die so entstehenden Spannungen und führen die Abhängigen auf eine infantile Stufe zurück, auf der Befriedigungen einfach und ohne große Schwierigkeiten erreicht werden können. Das Problem aller psychoanalytischen Theorien liegt, wie in anderen Bereichen auch, in dem Mangel empirischer Grundlagen.

3.4 Psychosoziale Theorien

Ein Beispiel für die zahlreichen psychosozialen Theorien ist das Konzept von Ausubel (1964). Er unterscheidet zwischen internen und externen suchtauslösenden Faktoren. Unter den externen Faktoren sieht er primär die Verfügbarkeit von Drogen, verbunden mit sozialen Elendszuständen bzw. der normierenden Macht von peer-groups. Die genannten Faktoren wirken zusammen und führen zu einem ständigen Drogenkonsum unter der Voraussetzung, daß die internen Faktoren ebenso vorhanden sind. Dazu gehören verschiedene Persönlichkeitsstörungen, die primär durch passive, nicht Verantwortung übernehmende und disziplinlose Verhaltensweisen gekennzeichnet sind. Ursachen für solche Persönlichkeitsstörungen sieht Ausubel in mangelnden Eltern-Kind-Beziehungen. Der Drogenkonsum erfüllt spezifische Funktionen im Rahmen der jeweiligen Persönlichkeitsstörungen, zum Beispiel die sofortige Beseitigung von Streß und von Spannungszuständen.

3.5 Soziologische Theorien

Die meisten soziologischen Theorien gehen davon aus, daß Sucht keine Folge einer individuellen Störung ist, sondern daß jede Person abhängig werden kann, vorausgesetzt daß spezifische soziale Bedingungen erfüllt sind. Die euphorisierenden Drogeneigenschaften spielen bei den soziologischen Theorien eine geringe Rolle. Ähnlich wie Ausubel sieht zum Beispiel Lindesmith (1947) den ersten Drogengebrauch unter dem Aspekt der Verfügbarkeit der Droge und dem Druck von peer-groups. Die Gründe für den ersten Drogengebrauch können dabei ganz unterschiedlicher Natur sein, maßgeblicher auslösender Faktor sind die Normen der peer-groups. Nach einer körperlichen Abhängigkeit spielt für die weitere kontinuierliche Drogenbeschaffung allein die Beseitigung der Entzugserscheinungen eine Rolle. Jemand wird dann süchtig, wenn er das Abstinenzsyndrom bewußt erlebt hat und erkannt hat, daß zwischen diesem und dem weiterem Gebrauch der Droge ein logischer Zusammenhang besteht.

3.6 Lerntheorien

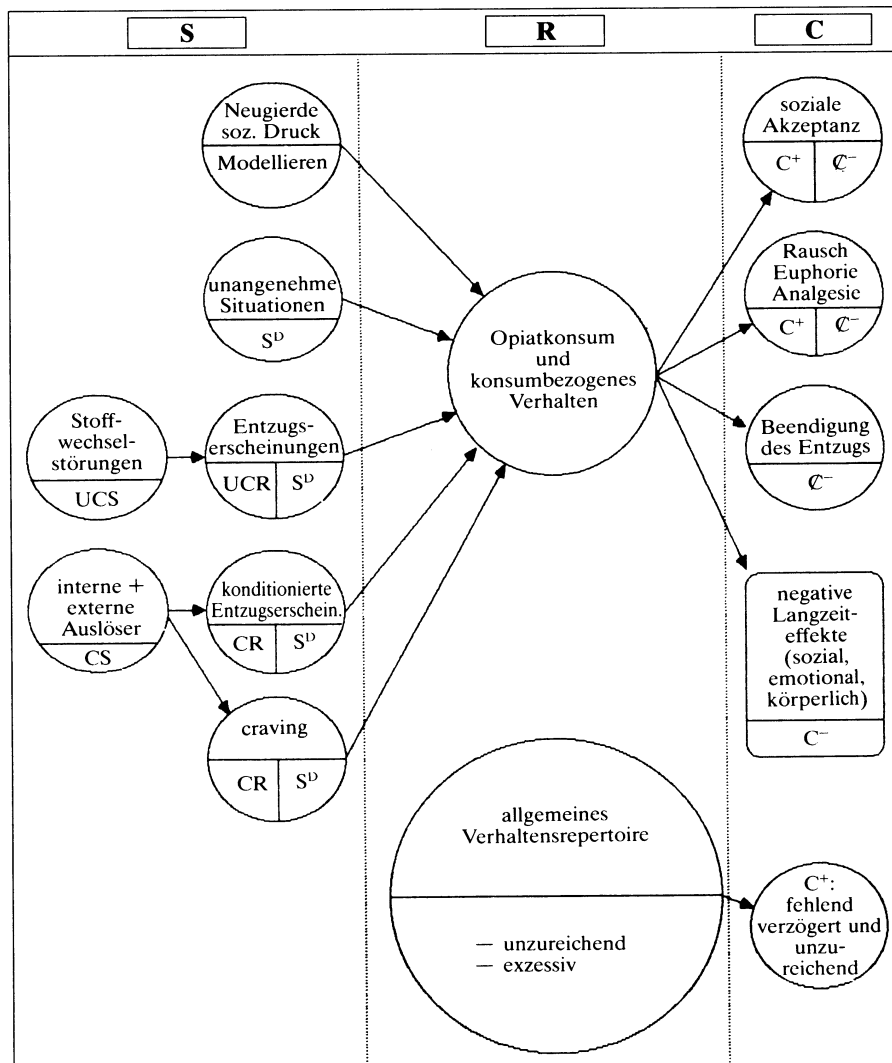
Die zwei Faktoren-Theorie von Wikler (1965) ist ein frühes lerntheoretisches Konzept. Er geht zunächst davon aus, daß der initiale Konsum von Drogen im wesentlichen mit sozialen Phänomenen erklärt werden kann. Er nimmt an, daß solche Personen Drogen probieren, die übersteigerte Erwartungen an die positiven Wirkungen der Droge zur Befriedigung der primären Bedürfnisse haben. Nach der Entwicklung der körperlichen Abhängigkeit führt die Erfahrung, daß Abstinenzsymptome durch erneuten Drogenkonsum beseitigt werden können, zu einem intensiven zweckgerichteten Verhalten in Hinblick auf die ständige Beschaffung der Droge.

Im folgenden wird aus aktuellen Untersuchungsergebnissen und Konzepten ein Modell für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Abhängigkeit

entwickelt, wobei als Grundlage die sozialen Lerntheorien, die pharmakologische Wirkung der Drogen, kognitive Ansätze sowie die Prinzipien der klassischen und operanten Konditionierung herangezogen werden (vgl. O'Brien, Childress, McLellan & Ehrman, 1992). In dem in Abbildung 1 dargestellten Modell wird davon ausgegangen, daß der initiale Drogenkonsum eine Folge von vier Faktoren ist:

- Verfügbarkeit von Drogen
- Hohe Bindung an eine soziale Bezugsgruppe (peer-group)

Abbildung 1
Modell für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Opiatabhängigkeit (modifiziert nach Bühringer, 1974)



- Positive Bewertung des Drogenkonsums in dieser Bezugsgruppe und hoher Druck der Mitglieder zum Drogenkonsum
- Hohe Beeinflussbarkeit des Individuums durch Gruppendruck.

Der initiale Drogenkonsum hat häufig auf der pharmakologisch-physischen Ebene keine oder sogar negative Auswirkungen (z. B. Übelkeit). Wichtig für die Weiterführung des Konsums ist zum einen die Verstärkung durch soziale Zuwendung der Bezugsgruppe und zum anderen die beobachtete positive Wirkung des Drogenkonsums bei anderen (Modellernen). Wird aufgrund dieser beiden Faktoren der Drogenkonsum fortgesetzt, so werden früher oder später die positiven pharmakologischen Auswirkungen der Droge erlebt (Rauscherlebnisse, Entspannung, verändertes Bewußtsein, Glücksgefühle).

Die positiven sozialen und körperlichen Folgen werden dann als besonders stark erlebt wenn der Konsument sich über längere Zeit aus den unterschiedlichsten Gründen in einer emotional negativ erlebten Situation befindet (Schul- oder Arbeitsprobleme, Probleme im Elternhaus, Probleme in der Übergangssituation zum Erwachsenenleben, Partnerschaftsprobleme). Somit entsteht eine erste operante Konditionierung mit diskriminativen Stimuli, ohne daß bereits eine körperliche Abhängigkeit ausgebildet ist: Verschiedene soziale Situationen innerhalb der Bezugsgruppe sowie unangenehme Empfindungen und Situationen werden zum Hinweisreiz für Opiatkonsum, der wiederum durch die Beendigung der unangenehmen Situationen/Empfindungen und durch die positiven sozialen und pharmakologischen Wirkungen der Droge verstärkt wird.

Wird der Konsum weitergeführt, kommt es nach einiger Zeit zu einer körperlichen Abhängigkeit. Das Fehlen der Droge führt zu einem Stoffwechselmangel im Körper (UCS) und schließlich zum Abstinenzsyndrom (UCR). Die verschiedenen Entzugerscheinungen werden zu zusätzlichen diskriminativen Stimuli für einen erneuten Opiatkonsum, der wiederum durch die unmittelbare Beendigung der Entzugerscheinungen bekräftigt wird. Allmählich gerät das gesamte Verhaltensrepertoire unter die totale Kontrolle des Erwerbs und Konsums einer Droge. Diese Verschiebung im Verhaltensmuster einer Person wird um so wahrscheinlicher, je mehr Mängel und Schwierigkeiten im ursprünglichen Verhaltensrepertoire einer Person erlebt werden. Mängel meint u. a. defizitäre Verhaltensweisen (z. B. Unsicherheit), die zu mangelnden Erfolgserlebnissen führen (z. B. Kennenlernen eines Partners). Langfristig kann es zum totalen Zusammenbruch des üblichen alltäglichen Verhaltensrepertoires kommen, da einzig und alleine die Beseitigung der Entzugerscheinungen durch erneuten Drogenkonsum im Vordergrund steht. Wegen der Illegalität des Verhaltens ist hierfür ein erheblicher Aufwand notwendig, um die entsprechenden finanziellen Mittel zu beschaffen (z. B. Beschaffungskriminalität, Prostitution oder Handel).

Auch der Rückfall kann in dieses Konzept eingeordnet werden. Im Zusammenhang mit dem Stoffwechselmangel nach Ausbleiben der Drogenwirkung werden im Laufe der Zeit ursprünglich neutrale interne und externe Stimuli zu konditionierten Auslösern für konditionierte Entzugerscheinungen. Sol-

che Symptome berichten Drogenabhängige noch Monate nach Beendigung der körperlichen Abhängigkeit. Entsprechend der ursprünglichen operanten Konditionierung stellen auch die konditionierten Entzugserscheinungen einen diskriminativen Stimulus für den erneuten Drogenkonsum zur Beseitigung der negativen Empfindungen dar. Darüber hinaus können die auf den Stoffwechsellmangel konditionierten Auslöser auch die „spontan“ auftretende Gier nach einem erneuten Drogenkonsum ohne Entzugserscheinungen hervorrufen (die Erklärungen für das Auftreten des einen oder anderen sind dabei umstritten). Diese Gier, von der Drogenabhängige ebenfalls noch Jahre nach Ende der Abhängigkeitsbehandlung berichten, stellt ebenfalls einen diskriminativen Stimulus für den Rückfall dar. Der Rückfall wird dabei um so wahrscheinlicher, je unattraktiver das alternative Verhaltensrepertoire der Person in der subjektiven Einschätzung dasteht. Da die positiven Wirkungen des Opiatkonsums bei einem „erfahrenen“ Abstinente(n) als sehr intensiv antizipiert werden und vor allem bei intravenösem Gebrauch sehr schnell eintreten, und da aufgrund der verschiedenen Konditionierungen zahlreiche interne und externe diskriminative Stimuli für Drogenkonsum vorliegen, ist die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalles hoch.

Marlatt (Marlatt & Gordon, 1985) hat in einer wichtigen Publikation ein kognitives Modell zur Erklärung des Rückfalls vorgestellt, das eine Alternative zur Erklärung von Rückfällen als klassisch konditionierte Reaktionen darstellt. Er geht davon aus, daß sich ein Rückfall in den meisten Fällen über längere Zeit auf der kognitiven und auf der Verhaltensebene vorbereitet. Folgende Bedingungen erhöhen die Wahrscheinlichkeit für einen erneuten Konsum nach einer Abstinenzphase: (1) Problematische Lebenssituationen, (2) Auftreten einer Risikosituation und (3) fehlende Bewältigungsstrategien für diese Risikosituationen.

Kommt es aufgrund einer solchen Situation zu einem ersten Konsum, so führt dies entgegen dem Konzept der klassischen Konditionierung nicht sofort und nicht immer zu einem vollständigen Rückfall in das alte Gebrauchsmuster. Vielmehr spielen nach dem Modell von Marlatt verschiedene kognitive Faktoren eine Rolle, unter anderem (1.) die Einschätzung der eigenen Fähigkeit zur Bewältigung der Situation (self-efficacy) und (2.) die negativen oder positiven Erwartungen an eine Fortsetzung des Konsums.

Trotz zahlreicher Untersuchungen zu den genannten beiden Konzepten (klassische Konditionierung versus kognitive Faktoren) gibt es bis heute keine Daten für die Überlegenheit des einen oder anderen Modells. Für die Praxis sind die beiden Konzepte gut miteinander zu kombinieren. Grundsätzlich kann man davon ausgehen, daß klassisch konditionierte Auslöser im Rahmen der Abhängigkeitsentwicklung aufgebaut werden. Daß nicht jeder dieser klassisch konditionierten Stimuli automatisch zu einem erneuten Konsum führt, und nicht jeder Konsum automatisch zu einem vollständigen Rückfall, liegt wahrscheinlich an den von Marlatt untersuchten kognitiven Prozessen, die diese vom Konditionierungskonzept beschriebenen automatischen Abläufe beeinflussen. Hierzu gehören Faktoren wie die aktuelle emotionale Situation, die Bewertung der eigenen Bewältigungsstrategien und die positiven oder negativen Erwartungen an eine erneute Substanzeinnahme. Dabei

ist zu berücksichtigen, daß es sich um sehr individuelle Vorgänge handelt (für praktische Hinweise vgl. Vollmer, 1995).

Das Modell hat den Vorteil, daß es für die Anamnese und konkrete Therapieplanung gezielte Hinweise gibt. Unter anderem lassen sich folgende Konsequenzen daraus ableiten:

- Die individuellen konditionierten Auslöser des Drogenkonsums (sowohl CS wie SD) müssen im einzelnen erfaßt und in ihrer Auslöserfunktion möglichst beseitigt werden.
- Die Einschätzung der allgemeinen Lebenssituationen, die Sicherheit, mit kritischen Rückfallsituationen umgehen zu können sowie die Erwartungen an Abstinenz bzw. weiteren Drogenkonsum müssen erhoben und für die Therapieplanung berücksichtigt werden.
- Die erlebten positiven Konsequenzen des Drogenkonsums müssen erfaßt und in ihrer Wertigkeit durch geeignete Maßnahmen abgebaut werden, bis sie zumindest die negativen Konsequenzen in der subjektiven Beurteilung nicht mehr übertreffen.
- Das allgemeine Verhaltensrepertoire muß analysiert und individuell so verbessert werden, daß die damit erzielte Befriedigung möglichst so intensiv erlebt wird wie die Befriedigung durch den früheren Drogenkonsum.

Bei Michael ergab die Anamnese, daß er aus Protest gegen das „sture Arbeiten“ der Eltern sich einer gleichaltrigen Clique anschloß und dort erstmals Haschisch rauchte (Modellern: C^+ : soziale Zuwendung, Akzeptanz, später der Besitz von viel Geld durch Haschischhandel und neue Kontakte zu Freundinnen; C^- : Gleichgültigkeit gegenüber den Schwierigkeiten mit seinen Eltern). Durch den intensiven Haschischkonsum ergaben sich Probleme in der Arbeitsstelle und dem Verhältnis zu seiner Freundin, und er begann Heroin zu nehmen, das zu intensiver Euphorie führte (C^+ ; C^- : Vergessen der Probleme, Beendigung der Entzugserscheinungen). Rückfallauslöser (S^S) nach Gefängnis- und Krankenhausaufenthalten waren vor allem der Kontakt zu Freunden aus der Drogenszene.

4 Interventionen

Es gibt eine fast unübersehbare Fülle von therapeutischen Verfahren, umfassenden Programmen und grundsätzlichen Interventionsansätzen, die aufgrund des Mangels einer einheitlich akzeptierten Theorie über die Entstehung und Aufrechterhaltung der Sucht in den meisten Fällen eklektizistisch ausgewählt und zu einem Behandlungsprogramm zusammengestellt sind. Grundsätzlicher Mangel der meisten therapeutischen Programme ist das Fehlen theoriegeleiteter Hypothesen und die unzureichende empirische Überprüfung der therapeutischen Ergebnisse (für eine Übersicht vgl. Platt, 1986, 1995 a, 1995 b, speziell für Kokain Tims & Leukefeld, 1993; für praktische Hinweise und Anleitungen, vor allem für Ärzte, DHS 1991 und 1995). Herausragendes Problem bei der Therapie aller Abhängigkeitsformen ist die Motivierung zu Beginn einer Behandlung und zur aktiven Durchführung bis zu einem planmäßigen Abschluß.

4.1 Motivation zur Behandlung als zentraler prognostischer Faktor

Entzugserscheinungen – notwendige Aktivitäten zur Beschaffung der psychotropen Substanz – Einnahme dieser Substanz – Beendigung der Entzugserscheinungen – dies sind die zentralen Bestimmungsstücke einer Verhaltenskette, deren tägliche Sicherstellung das Leben eines Abhängigen mehr oder weniger total kontrolliert. Da die unangenehmen Entzugserscheinungen durch die wiederholte Einnahme der Droge schnell und sicher beseitigt werden können und die langfristigen unangenehmen Auswirkungen zu Beginn einer „Abhängigkeitskarriere“ noch keine Rolle spielen, ist die Motivation zur Behandlung in dieser Phase gering bis nicht vorhanden.

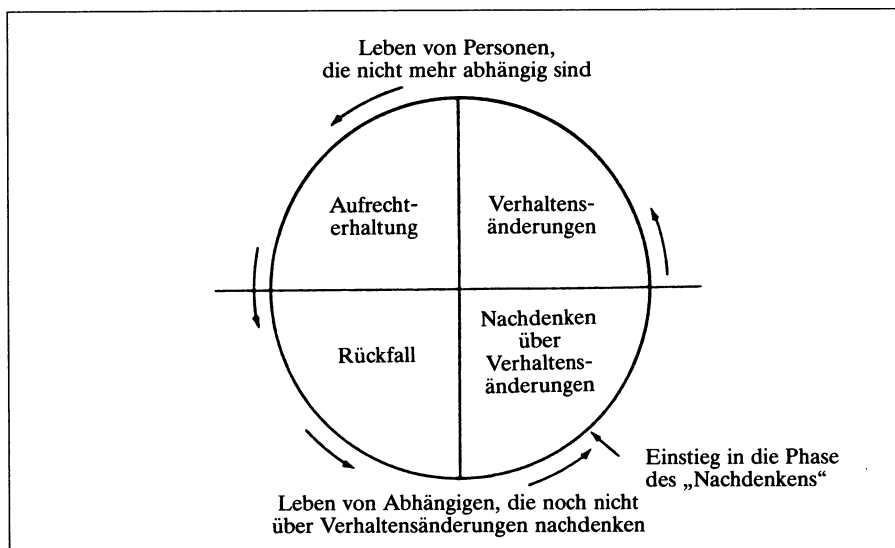
Ausgehend von dem Modell in Abbildung 1 wird ein Abhängiger dann in Behandlung gehen, wenn die negativen Wirkungen des Drogenkonsums (vor allem Krankheitsfolgen und sozialer Druck wie Polizeiverfolgung, Verlust des Arbeitsplatzes, des Elternhauses oder der sozialen Bezugspersonen) allmählich gleich intensiv werden wie die positiven. Das Problem ist dabei, daß die negativen Folgen des Drogenkonsums zu Beginn der Behandlung relativ schnell verschwinden (Abklingen der körperlichen Symptome, angenehmes Klima in einer therapeutischen Einrichtung). Gerade in der Entgiftungsphase und kurz danach werden aber die ursprünglichen Auslöser für einen erneuten Drogenkonsum wieder relevant. Sie werden noch verstärkt durch die Schwierigkeiten des Abhängigen, sich nach einer langjährigen Abhängigkeitszeit wieder in „nüchternem“ Zustand zurechtzufinden. *Ambivalenz* zwischen erneutem Drogenkonsum und Abstinenz ist deshalb das zentrale Merkmal eines Abhängigen in der Phase kurz vor Beginn einer Behandlung bis weit hinein in die Behandlungsdurchführung.

Michael infiziert sich mit 27 Jahren an einer bereits gebrauchten Injektionsnadel mit Hepatitis B. Der Arzt im Krankenhaus gibt ihm nur noch eine Lebenserwartung von wenigen Jahren, wenn er weiterhin Drogen spritzt. Daraufhin beschließt Michael zum ersten Mal mit dem Konsum aufzuhören und hält dies auch im Krankenhaus sechs Wochen durch. Sobald es ihm körperlich besser geht, beschäftigt er sich gedanklich mehr und mehr mit Drogen. Die Vorladung zu einem Gerichtstermin und die damit verbundene Unsicherheit und Unlust wird zum aktuellen Auslöser für den Rückfall.

Lange Jahre wurde erwartet, daß der Abhängige die Motivation zur Behandlung selbst aufbringt. Motivationstests wie zum Beispiel die Erledigung umfangreicher Arbeiten vor einer Behandlungszusage oder ein manchmal unmenschliches Aufnahmegespräch waren an der Tagesordnung. Vorzeitige Abbrüche wurden als Problem des Abhängigen abgetan. Erst seit einigen Jahren, unter einer mehr gesundheitspolitischen Betrachtungsweise des Abhängigkeitsproblems wird versucht, Abhängige möglichst zahlreich und möglichst bald nach Abhängigkeitsbeginn zu einer Behandlung zu motivieren. Die Frage der Motivation wurde zu einem zentralen Thema der therapeutischen Versorgung wie der Forschung.

Prochaska und DiClemente (1986) haben in ihren Untersuchungen vier Phasen der Veränderungsbereitschaft gefunden (Abbildung 2). Für die Behand-

Abbildung 2
Phasen der Veränderungsbereitschaft bei Abhängigen (Prochaska & DiClemente, 1986)



lung bedeuten die Ergebnisse, daß die jeweilige Phase im Einzelfall erfaßt werden sollte, und daß die motivationsfördernden therapeutischen Maßnahmen jeweils diesen Zielen entsprechen müssen. Zum Beispiel wäre es ein Fehler, der zur Gefahr eines Abbruchs führen könnte, wenn man einen Klienten in der Phase des „Nachdenkens über die mögliche Änderung seines derzeitigen Lebensstils bereits mit der Forderung nach Entgiftung und langfristiger Abstinenz konfrontiert. Hier wäre es vielmehr nötig, die Selbstbeobachtung des Klienten in Hinblick auf die negativen Konsequenzen des Drogenkonsums und die positiven Konsequenzen einer Veränderung zu fördern, die Entscheidungsbildung zu unterstützen und eine therapeutische Allianz mit dem Klienten aufzubauen.

Kanfer hat seine bereits vor langer Zeit formulierte Phaseneinteilung des Therapieprozesses speziell für die Arbeit mit Abhängigen dargestellt (Kanfer, 1986). Die ersten vier seiner sieben Schritte sind dabei für die Behandlung von Abhängigen von zentraler Bedeutung (Tabelle 3).

Insgesamt ist die Forschung zur Prognose des Behandlungserfolges für Drogen- und Medikamentenabhängige wenig entwickelt. Dies hat zum Teil rein methodische Gründe, da die Prognoseforschung umfangreiche Stichproben braucht, die speziell bei dieser Klientel schwer zu erreichen sind. In zwei großen multizentrischen Studien DARP (Simpson, 1984) und TOPS (Hubbard et al., 1984) aus den USA zeigten folgende Faktoren eine ungünstige Prognose für eine planmäßige Therapiebeendigung:

- Schlechte Berufssituation vor und während der (ambulanten) Behandlung
- Hohe juristische Auffälligkeit (Verurteilung, Strafhaft) vor der Behandlung
- Unzureichende Mitarbeit während der Behandlung

Tabelle 3
Die motivationsfördernden Therapiephasen und -ziele nach Kanfer (1986)

Phase	Ziele
1. Strukturierung der therapeutischen Rollen und Aufbau einer therapeutischen Allianz	1.1 Akzeptanz der Klientenrolle erleichtern 1.2 Arbeitsbeziehung schaffen 1.3 Motivation zur Zusammenarbeit mit dem Therapeuten aufbauen
2. Entwicklung einer Verpflichtung zur Verhaltensänderung	2.1 Motivierung des Klienten, positive Konsequenzen einer Änderung zu sehen 2.2 Aktivierung des Klienten zur Änderung des Status quo 2.3 Reduzierung der Gefahr einer Demoralisierung
3. Verhaltensanalyse	3.1 Präzisierung der Problembeschreibung des Klienten 3.2 Identifizierung wichtiger funktionaler Beziehungen 3.3 Motivierung des Klienten zu spezifischen Veränderungen
4. Gemeinsame Ausarbeitung der Behandlung	4.1 Vereinbarung der Zielbereiche 4.2 Entwicklung einer Prioritätenliste 4.3 Übernahme der Verantwortung für die aktive Beteiligung an der geplanten Therapie durch den Klienten

- Auffällige psychiatrische Störungen vor Beginn der Behandlung, vor allem Depressionen.

In den zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, daß die planmäßige Beendigung der Therapie eine der wichtigsten prognostischen Faktoren für den mittelfristigen Status der Person darstellt: Zwei Jahre nach Ende der Behandlung hat ein planmäßig entlassener Klient eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit, abstinent zu sein. Aus der multizentrischen Studie zur stationären Therapie von Drogenabhängigen von Herbst und Hanel (1989 b) lassen sich unter anderem folgende prognostische Faktoren für eine planmäßige Therapiebeendigung ableiten:

- Verbesserung psychischer Probleme im Urteil der Therapeuten nach zwei-monatiger Behandlung (hochsignifikant)
- Geringe psychosoziale Problematik
- Positive Klientenbeurteilung des Therapieerfolgs.

In einem umfangreichen Modellprojekt zur Analyse und Reduzierung der Abbruchquote von Drogenabhängigen in stationären Einrichtungen in Deutschland (Küfner, Denis, Roch, Arzt & Rug, 1994) ergaben sich folgende Ergebnisse:

- Die durchschnittliche Abbruchquote in 40 Einrichtungen mit fast 9000 Klienten lag bei 72 %, mit einem Schwankungsbereich von 43 %–91 % (!).
- Die klientenbezogenen Prognosefaktoren (z. B. Therapiebereitschaft, Arbeitsplatzverlust) spielen im Vergleich zu einrichtungsbezogenen Faktoren für die Abbruchquote nur eine geringe Rolle.
- Einrichtungen mit einer geringen Abbruchquote zeigen u. a. folgende Merkmale: geringe Aufnahmebedingungen, umfassendes „erlebnispädagogisches“ Angebot, geringes Kontrollsystem.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Reduzierung der Abbruchquote in der ambulanten und stationären Therapie und die damit verbundene motivationsfördernde Gestaltung der Therapiedurchführung zentrale Aufgaben für die Forschung und Praxis der nächsten Jahre sein werden.

4.2 Therapeutische Ansätze und Prinzipien

Grundlegende Therapieansätze

Die zahlreichen therapeutischen Programme lassen sich in drei grundlegende therapeutische Strategien ordnen:

- Medikamentöse Behandlung
- Psychotherapeutische Behandlung
- Soziotherapeutische Behandlung.

Die *medikamentöse Behandlung* spielt eine wichtige Rolle in der Entgiftungsphase, insbesondere zur Bewältigung des Abstinenzsyndroms und zur Behandlung der zahlreichen körperlichen Begleiterkrankungen (Daunerer, 1988). Die Methadon-Erhaltungstherapie (methadone-maintenance) als langfristiger Behandlungsansatz für die Rehabilitation nimmt in den USA seit etwa 1970 einen wichtigen Platz ein, seit wenigen Jahren auch in Deutschland (etwa 30.000 Klienten pro Jahr). Methadon ist ein synthetisches Opiat, das täglich unter Aufsicht oral eingenommen wird (Vermeidung von injektionsbedingten Infektionen). Der Klient bleibt weiterhin abhängig, die illegalen Opiate werden durch ein legales Opiat ersetzt. Methadon hat eine analgetische Wirkung (Beendigung der Entzugsserscheinungen), aber keine euphorisierenden Effekte, sodaß der Drogenabhängige trotz der Drogeneinnahme arbeits- und kontaktfähig bleibt. Die Einnahme zusätzlicher Opiate hat bei genauer Dosierung keine Wirkung mehr. Die großen multizentrischen Studien in den USA haben gezeigt, daß die Ergebnisse der abstinenzorientierten Behandlung und die der Methadon-Erhaltungstherapie etwa gleich sind. Es gibt allerdings bis heute keine am Therapieerfolg orientierte Indikation für einzelne Teilgruppen von Klienten. Bei Methadon-Programmen mit starker Kontrolle und hohen therapeutischen Auflagen (täglicher Kontakt, Urinkontrollanalysen) sind die Abbruchquoten hoch, bei geringer Kontrolle werden zwar viele Klienten angesprochen und in Behandlung gehalten, doch sind die gesundheitlichen Risiken erheblich, z. B. bei einem zusätzlichen Alkoholmißbrauch (für eine umfassende Literaturübersicht vgl. Ward, Mattick

& Hall, 1992; für die aktuelle Situation in Deutschland Bühringer, Künzel & Spies, 1995; für Qualitätsstandards Bühringer et al., 1995).

Im Vordergrund der *psychotherapeutischen Behandlung* stehen zahlreiche eklektizistische Ansätze (vor allem aus der Gestalttherapie und der sogenannten humanistischen Psychologie), die weitgehend ohne theoretisches Konzept und empirische Grundlage zusammengestellt sind. Gesprächspsychotherapie wird ebenfalls häufig eingesetzt, während die tiefenpsychologischen Therapien, vor allem in der klassischen Form, kaum eine Rolle spielen. Verhaltenstherapeutische Prinzipien sind heute in fast allen therapeutischen Programmen zu finden, auch wenn sie selten theoriegeleitet und „lege artis“ eingesetzt werden. Umfassende verhaltenstherapeutische Programme sind selten zu finden, doch sind sie differenziert ausgearbeitet, da sowohl die emotionalen und kognitiven Probleme, die Rückfallgefahr als auch die notwendigen Änderungen der Lebensführung in die Therapie einbezogen werden.

Selbsthilfeansätze als eine Version *soziotherapeutischer Konzepte* wie Synanon oder Phönix spielen in den angloamerikanischen Ländern eine große Rolle, während sie in Deutschland wenig vertreten sind. Die Konzepte sind unter anderem gekennzeichnet durch das weitgehende oder völlige Fehlen von professionellen Mitarbeitern, durch die gemeinsame Verantwortung für den Lebensunterhalt und die Wohngebäude, durch die Betonung eigenständiger Arbeit sowie häufig durch eine starke Hierarchie der Mitbewohner, wobei langjährige ehemalige Abhängige eine zentrale Rolle spielen (Fredersdorf, 1995).

Die Übergänge der auf Selbsthilfe beruhenden Gruppen zu sozialtherapeutischen Wohngemeinschaften mit mehr oder weniger professionellen Merkmalen sind fließend. Die Ziele sind ähnlich: Es wird angenommen, daß ein drogenfreies Leben nur in einem langfristigen Prozeß in einer therapeutischen Gemeinschaft mit anderen Abhängigen außerhalb der „krankmachenden“ Umwelt erreicht werden kann, wobei die Tages- und Wochenstruktur, die Arbeits- und Freizeitgestaltung, die selbständige Lebensführung und die Arbeit für die Gemeinschaft zentrale Aspekte darstellen. In Deutschland finden sich überwiegend stationäre therapeutische Wohngemeinschaften, die sozialtherapeutische Prinzipien mit professioneller Einzel- und Gruppentherapie kombiniert haben. Pro Jahr werden etwa 35.000 Klienten in abstinenzorientierten Maßnahmen behandelt.

Organisation der Behandlung

Bis vor wenigen Jahren galt in Deutschland die stationäre Behandlung von Drogen- und Medikamentenabhängigen als das Mittel der Wahl. Ambulante Behandlung wurde insbesondere bei Drogenabhängigen als Kunstfehler betrachtet, obwohl bereits in frühen Pilotstudien (Feldhege et al., 1977, 1978; Spies, Böhmer & Bühringer, 1992) gezeigt werden konnte, daß die Ergebnisse mit denen einer stationären Behandlung vergleichbar sind. In den letzten Jahren hat sich hier ein Wandel vollzogen. Ambulante Behandlung wird mehr und mehr als gleichberechtigte Form neben der stationären Behandlung an-

gesehen. Ein Behandlungsprogramm ist dann optimal, wenn sich ambulante und stationäre Phasen je nach Indikationen ergänzen. Die Methadon-Substitution wird nahezu ausschließlich ambulant durchgeführt, überwiegend in Arztpraxen.

Dauer der Behandlung

Aufgrund des chronischen Verlaufs der Abhängigkeit wurde früher möglichst lange stationär behandelt. Aufenthaltszeiten von bis zu 2 Jahren waren keine Seltenheit. Die damalige hohe Abbruchquote wurde als notwendiges Übel hingenommen. In der Zwischenzeit hat sich die Meinung durchgesetzt, daß bei abstinenzorientierter Behandlung kürzere stationäre Zeiten von etwa 4–8 Monaten bei Drogenabhängigen und 2–4 Monaten bei Medikamentenabhängigen, verbunden mit einer langfristigen ambulanten Weiterbehandlung und Nachsorge, die bessere therapeutische Alternative darstellen. Im Gegensatz dazu wird eine Methadon-Substitution möglichst lange durchgeführt, da die Rückfallquoten bei kurzer Behandlung und/oder zwangsweiser Beendigung sehr hoch sind (90 % und mehr).

Umfassender therapeutischer Ansatz

Je jünger Personen bei Konsumbeginn und Abhängigkeitsbeginn sind, desto wichtiger ist es, eine umfassende Umstrukturierung des Lebens in die Therapie einzubeziehen. Drogenabhängigen, die ihre Abhängigkeit im Alter unter 20 erworben haben, fehlt in der Regel eine ihrer Intelligenz angemessene Schul- und Berufsausbildung. Auch die für das selbständige Erwachsenenleben notwendigen Verhaltenskompetenzen fehlen weitgehend. Ein solcher umfassender Therapieansatz erfordert häufig die Behandlung von Partnerschaftsstörungen, die Neugestaltung des Freizeitbereichs, das Nachholen von Schul- und Berufsausbildungen, die Behandlung der häufig auftretenden Konzentrations- und Arbeitsstörungen sowie den Aufbau einer langfristig angelegten Zukunftsplanung. Bei einem Medikamentenabhängigen, der seine Abhängigkeit erst im Alter zwischen 30 und 40 Jahren ausbildet, entfallen diese Probleme meistens.

In der Gruppentherapie werden die für Michael spezifischen Auslöser für Rückfälle zusammengestellt. Er lernt mit verdeckten Übungen (z. B. verdeckte Sensibilisierung) und Rollenspielen in den kritischen Rückfallsituationen adäquat zu reagieren bzw. nach einem erneuten Konsum möglichst nicht vollständig rückfällig zu werden. Weiterhin lernt er, mit Konfliktsituationen im Partnerschaftsbereich besser umzugehen (z. B. Kritik angemessen zu formulieren) und auf positive Emotionen ohne Drogenkonsum stärker zu achten, da ihm im Leben nichts mehr interessant und wichtig erschien. Das „Knast- und Drogenverhalten“ reduziert er u. a. durch Rollenspiele, durch die Änderung des Sprachvokabulars (ohne drogenbezogene Begriffe) und einen veränderten Tagesablauf.

4.3 Wichtige Zielbereiche und therapeutische Verfahren

In Tabelle 4 sind am Beispiel der Funktions- und Entwicklungsstörungen von Drogenabhängigen (vgl. Tabelle 2) die wichtigsten verhaltenstherapeutischen

Tabelle 4
Funktions- und Entwicklungsstörungen bei Abhängigen und verhaltenstherapeutische Maßnahmen

Störungen	Maßnahmen
1. Psychische Funktionsstörungen	
1.1 Wahrnehmungsstörungen – Zahlreiche ursprüngliche neutrale interne und externe Reize wirken als konditionierte Stimuli für abhängigkeitsbezogenes Verhalten (z. B. Entzugerscheinungen, Wunsch nach Drogen, Beschaffung, Konsum)	– Sammlung individueller Stimuli – Gedankenstop – Koverantenkontrolle – verdeckte Sensibilisierung – Ablehnungstraining im Rollenspiel
1.2 Gedächtnisstörungen – Starke Konzentrationsstörungen	– Aufgabenschwierigkeit steigern (mit Kontrakten)
1.3 Denkstörungen/Problemlösestörungen – Langandauernde Perioden zwanghaft eingeschränkter Gedanken über Rauscherlebnisse, über erneuten Konsum und geeignete Wege zur Beschaffung der Drogen – Einseitige Problemlösung durch Flucht in erneute Drogeneinnahme	– Gedankenstop – Verhaltensalternativen üben – Problemanalyse und Entscheidungstraining
1.4 Sprachstörungen – Eingeschränktes Sprachrepertoire für emotionale Äußerungen – Abhängigkeitsbezogenes Sprachrepertoire (bei jungen Drogenabhängigen auch mit subkulturellen Begriffen)	– Löschung drogenbezogener Begriffe – Selbstkontrollverfahren
1.5 Emotionale Störungen – Unausgeglichenes und nicht situationsangepaßtes impulsives Verhalten (verbal und körperlich aggressives Verhalten, Rückzugstendenzen, depressives Verhalten – Schnell wechselnde Stimmungen	– Selbstbeobachtung – Kommunikationsübungen – Rollenspiele
1.6 Motivationsstörungen – Geringe Kompromißfähigkeit – Geringe Fähigkeit zur Bewältigung schwieriger Situationen und langwieriger Aufgaben – Geringe Toleranz gegenüber ver-	– Motivationales Interview – Zusammenstellung schwieriger Situationen – Rollenspiele – Kontrakte mit abgestufter Schwierigkeit – Positives Selbstkonzept

Tabelle 4 Fortsetzung

Störungen	Maßnahmen
zögerten Erfolgserlebnissen – Geringe Fähigkeit im Umgang mit Mißerfolgen	
1.7 Störungen der Psychosomatik	
– Stark verlangsamte oder agitierte Psychomotorik (je nach pharmakologischer Wirkung der Substanzen)	– Symptomatik verschwindet nach längerer Abstinenz – Aktivierungsübungen
2. Entwicklung im Bereich der Lebensführung (Beginn des Substanzmißbrauchs bereits während der Pubertät oder im Jugendalter)	
– Altersunangepaßtes „kindisches“ Verhalten (z. B. keine Übernahme von Verantwortung) – Fehlende Fähigkeit zu einer selbstständigen Lebensführung – Fehlende oder abgebrochene Schul- und Berufsausbildung – Partnerschafts- und Sexualtherapie – mangelnde Freizeitgestaltung – Fehlende oder lediglich drogenkonsumierende Bezugsgruppe – Fehlende Partnerschaften (oder nur zweckbezogen auf Drogenerwerb); häufig mit Partnerschafts- und Sexualstörungen verbunden	– Sammlung von Interessen (Beruf, Freizeit) – Rollenspielübungen (Bewerbungssprache, Kommunikation, Selbstsicherheit) – Abgestufte Dauer täglicher Arbeit (mit Punktesystemen) – Kontrakte (z. B. Verantwortung übernehmen)

Maßnahmen zusammengestellt (für eine ausführliche Darstellung eines verhaltenstherapeutischen Programms vgl. Kraemer & De Jong, 1980; für eine Übersicht über verhaltenstherapeutische Ansätze Onken, Blaine & Boren, 1993; Beck, Wright, Newman & Liese, 1993; für eine Darstellung der in Deutschland eingesetzten Maßnahmen Küfner et al., 1994).

Neben der Notsituation stellt der Rückfall das zweite zentrale Problem bei der Behandlung dar. Langzeitverläufe zeigen, daß 40 %–80 % spätestens nach zwei bis fünf Jahren rückfällig geworden sind (ein großer Teil der rückfälligen Opiatabhängigen bereits in den ersten Tagen nach Behandlungsende). Erst seit wenigen Jahren befaßt sich die Forschung systematisch mit dem Thema, vor allem durch die theoretischen und experimentellen Arbeiten von Marlatt und Gordon (1985). Aus ihren Untersuchungen haben sie zahlreiche neue Ansätze für Rückfallpräventions-Programme entwickelt (ausführliche Darstellung in Körkel, Lauer & Scheller, 1995).

4.4 Ergebnisse

Zur Beurteilung der Effektivität der unterschiedlichen therapeutischen Programme liegen kaum Daten aus kontrollierten Therapiestudien mit Zufallszuweisung zu verschiedenen Interventionsformen vor. Die wenigen Studien beschränken sich im Ausland vor allem auf amerikanische Methadon-Erhaltungsprogramme. Es wurde untersucht, inwieweit diese Programme bei unterschiedlicher Durchführung bzw. bei Einbeziehung einer jeweils isolierten zusätzlichen therapeutischen Technik (zum Beispiel Entspannungstraining) verbesserte Ergebnisse zeigen. Darüber hinaus mangelt es auch an Therapiestudien mit unbehandelten Kontrollgruppen, da diese aus praktischen Gründen kaum gebildet werden können: Es gibt keine Drogenabhängigen, die zur Behandlung bereit sind und dann einige Wochen warten wollen.

In den USA wurden zwei große multizentrische Feldstudien mit mehreren tausend Klienten aus zahlreichen Therapieeinrichtungen durchgeführt (Hubbard et al., 1984; Simpson, 1984). In der Katamnese von Simpson mit über 6.000 Klienten aus 34 Therapieeinrichtungen ergaben sich ein Jahr bzw. fünf Jahre (Klammerwerte) nach Ende der Behandlung folgende Ergebnisse:

	erfolgreich	gebessert
<i>Ambulante Methadon-Erhaltungstherapie (Abstinenz bzw. noch in Substitution)</i>	27 % (30 %)	41 % (26 %)
<i>Stationäre therapeutische Einrichtung (Abstinenz)</i>	28 % (37 %)	40 % (16 %)
<i>Ambulante Behandlung (Abstinenz)</i>	24 % (35 %)	33 % (20 %)
<i>Entgiftungsbehandlung ohne Rehabilitation (Abstinenz)</i>	15 % (20 %)	25 % (16 %)
<i>Frühabbrecher (lediglich einen Tag Behandlung, kann hilfsweise als Kontrollgruppe zur Abschätzung der Spontanremission verwendet werden)</i>	14 % (21 %)	27 % (16 %)

Die Ergebnisse der ersten drei Therapiemodalitäten zeigen keine signifikanten Unterschiede. Betrachtet man nur Klienten mit einem längeren Aufenthalt, so verbesserten sich die Erfolgsquoten je nach Therapiemodalität um etwa ein Drittel. Wegen zahlreicher methodischer Probleme ist eine differenzierte Analyse der Ergebnisse allerdings fragwürdig.

Im deutschsprachigen Raum gibt es zwei multizentrische stationäre Therapiestudien, die eine mit etwa 300 Klienten aus 13 Einrichtungen und einer Katamnesedauer von bis zu vier Jahren (Herbst & Hanel, 1989 a, b; Herbst, 1992) die andere mit 32 stationären Einrichtungen und etwa 9.000 Klienten, wobei bei letzterer allerdings keine Katamnesen durchgeführt wurden (Küfner et al., 1994). Demnach ergeben sich etwa folgende Werte:

- Anteil der Klienten mit planmäßigem Behandlungsende: 28 % (Schwankungsbereich 10 % bis 60 %).
- Erfolgreiche Behandlung nach 1 Jahr (reguläre Beender): 50 %
- Erfolgreiche Behandlung nach 4 Jahren (reguläre Beender): 27 %

Systematische Therapiestudien zur ambulanten abstinenzorientierten Behandlung von Opiatabhängigen gibt es in Deutschland erst in den Anfängen.

In einer Untersuchung mit einem ambulanten verhaltenstherapeutischen Programm (planmäßige Dauer etwa 10 Monate) haben 33 % die Behandlung planmäßig beendet, 47 % gehören zu den Frühabbrechern (Therapiedauer weniger als 3 Monate) und 19 % zu den Spätabbrechern (N = 78). Die Halbjahres-Katamnesen zeigen, daß je nach Kriterien 12 % bis 18 % der Klienten erfolgreich behandelt wurden und weitere 24 % deutlich gebessert sind (Dehmel, 1989; Spies, Böhmer & Bühringer, 1992).

Bei den noch geringen Untersuchungen zur Substitution mit Methadon in Deutschland lassen sich folgende erste Ergebnisse zusammenfassen (für eine ausführliche Darstellung vgl. Bühringer, Künzel & Spies, 1995; für eine kurze Übersicht Bühringer, Spies & Künzel, 1995):

- Die Haltequote liegt sechs Monate nach Substitutionsbeginn bei etwa 90 %, nach zwei Jahren bei etwa 75 % und ist damit besser als in drogenfreier Behandlung.
- Der Gesundheitszustand verbessert sich deutlich, die Beschaffungskriminalität geht um etwa 50 % zurück.
- Die berufliche Rehabilitation zeigt nur geringe Verbesserungen.
- Der Nebekonsum mit anderen Substanzen wie Alkohol, Cannabis, Koka-in und Benzodiazepinen, teilweise in gesundheitsriskanten Kombinationen, ist mit 25 %-75 % erheblich; dies erschwert auch die notwendige Distanz zur Drogenszene.

Nur Einzelfällen ist es bisher gelungen, die Substitution erfolgreich zu beenden. Es muß nach bisherigen Erfahrungen davon ausgegangen werden, daß Behandlungszeiten von drei bis sechs Jahren notwendig sind, für einen Teil auch sehr viel länger. Alle Daten aus deutschen Untersuchungen stellen eine positive Selektion dar, da die Situation der Therapieabbrecher bei der Berechnung der Prozentwerte nicht berücksichtigt wurde.

5 *Resumée*

Insgesamt ist der wissenschaftliche Kenntnisstand in bezug auf die differenzierte Prognose des Therapieerfolgs, die Analyse der therapeutischen Wirkfaktoren und die Erfassung von Langzeitverläufen derzeit unbefriedigend. Die teilweise sehr lange Zeiträume umfassenden Katamnesen zeigen aber, daß Drogenabhängige eine wesentlich bessere Chance für eine langfristige Abstinenz bzw. zumindest für eine deutliche – durch Rückfälle gelegentlich unterbrochene – Besserung haben als ursprünglich angenommen wurde (für eine Analyse von Katamneseuntersuchungen und methodischen Problemen vgl. Herbst, 1991).

Weiterführende Literatur

Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F. & Liese, B. S. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: Guilford.

- Bühringer, G. & Küfner, H. (1996). Drogen- und Medikamentenabhängigkeit. Mißbrauch und Abhängigkeit von illegalen Drogen und Medikamenten. In K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Serie 2: Klinische Psychologie. Band 2: Psychische Störungen und ihre Behandlung* (S. 513–588). Göttingen/Bern/Toronto/Seattle: Hogrefe.
- Mann, K. & Buchkremer, G. (Hrsg.). (1996). *Sucht – Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Stuttgart: G. Fischer.
- Platt, J. J. (1986). *Heroin Addiction: Theory, research and treatment* (second edition). Melbourne, Florida: Krieger (2nd printing 1988). Deutsche Übersetzung der ersten Ausgabe von 1976: Platt, J. J. & Labate, C. (1982). *Heroinsucht. Theorie, Forschung, Behandlung*. Darmstadt: Steinkopff Verlag.
- Platt, J. J. (1995 a). *Heroin addiction. Theory, research and treatment. The addict, the treatment process and social control* (Vol. 2). Malabar, Florida: Krieger.
- Platt, J. J. (1995 b). *Heroin addiction. Theory, research and treatment. Treatment advances and Aids* (Vol. 3). Malabar, Florida: Krieger.
- Watzl, K. & Rockstroh, B. (Hrsg.). (1995). Themenheft Abhängigkeiten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24(2), 83–198.

Literatur

- American Psychiatric Association (Hrsg.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: APA Press.
- Ausubel, D. P. (1964). *Drug addiction: Physiological, psychological, and sociological aspects*. New York: Random House.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191–215.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F. & Liese, B. S. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: Guilford.
- Bühringer, G. (1974). Zur Entstehung drogenabhängigen Verhaltens bei Jugendlichen. In *Bericht über den 28. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie* (Band 4, S. 252–258).
- Bühringer, G., Künzle, J. & Spies, G. (1995). *Methadon-Expertise. Expertise zum Einsatz von Methadon bei der Behandlung von Drogenabhängigen in Deutschland* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Bd. 55). Baden-Baden: Nomos.
- Bühringer, G., Gastpar, M., Heinz, W., Kovar, K. A., Ladewig, D., Naber, D., Täschner, K. L., Uchtenhagen, A. & Wanke, K. (1995). *Methadon-Standards. Vorschläge zur Qualitätssicherung bei der Methadon-Substitution im Rahmen der Behandlung von Drogenabhängigen*. Stuttgart: Enke.
- Bühringer, G., Spies, G. & Künzle, J. (1995). Methadon-Substitution bei Opiatabhängigen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24(2), 184–192.
- Daunerer, M. (1988). *Klinische Toxikologie, Band 3: Drogen*. München: Ecomed Verlag (35. NL.).
- Dehmel, S. (1989). Therapieergebnisse sowie Unterschiede zwischen planmäßigen Therapiebeendern und Abbrechern bei der ambulanten Behandlung von Drogenabhängigen. In W. Feuerlein, G. Bühringer & R. Wille (Hrsg.), *Therapieverläufe bei Drogenabhängigen. Kann es eine Lehrmeinung geben?* (S. 75–101). Berlin: Springer.
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.). (1991). *Medikamentenabhängigkeit. Eine Information für Ärzte* (3. neubearbeitete Aufl.). Hamm: DHS.

- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.). (1995). *Drogenabhängigkeit. Eine Information für Ärzte* (2. neubearbeitete Aufl.). Hamm: DHS.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V(F), klinisch-diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation*. Bern: Huber.
- Dole, V. P. & Nyswander, M. E. (1967). Rehabilitation of the street addict. *Archives of Environmental Health*, 14, 30–309.
- Feldhege, F.-J., Krauthan, G., Schneider, R., Schulze, B. & Vollmer, H. C. (1977). Ein ambulantes Breitbandprogramm zur Behandlung jugendlicher Drogenabhängiger. *Wiener Zeitschrift für Suchtforschung*, 1(2), 15–32.
- Feldhege, F.-J., Krauthan, G., Schneider, R., Schulze, B. & Vollmer, H. (1978). Ein ambulantes Breitbandprogramm zur Behandlung jugendlicher Drogenabhängiger. *Wiener Zeitschrift für Suchtforschung*, 11(3), 3–14.
- Fredersdorf, F. (1995). *Leben ohne Drogen. Zwei Jahrzehnte Synanon* (2. Aufl.). Weinheim: Deutscher Studien Verlag.
- Gsellhofer, B. & Bühringer, G. (1995). HIV-Infektion bei Drogenabhängigen: Aktuelle Situation und zukünftige präventive Maßnahmen. *Sucht* 41(5), 355–361.
- Gsellhofer, B., Fahrner, E.-M. & Platt, J. J. (1994). *European Addiction Severity Index. Deutsche Version*. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Heckmann, W., Püschel, K., Schmoldt, A., Schneider, V., Schulz-Schaeffer, W., Soellner, R., Zenker, C. & Zenker, J. (1993). *Drogennot- und -Todesfälle. Eine differentielle Untersuchung der Prävalenz und Ätiologie der Drogenmortalität: Drogentodesfälle in Berlin, Bremen, Hamburg, Drogennotfälle in Bremen und Hamburg*. (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 28). Baden-Baden: Nomos.
- Herbst, K. (1991). Evaluationsprobleme und Lösungsansätze in der Therapieforschung am Beispiel der stationären Entwöhnungsbehandlung von Drogenabhängigen. In Projektträgerschaft Forschung im Dienste der Gesundheit in der Deutschen Forschungsanstalt für Luft- und Raumfahrt e.V. (DLR) im Auftrag des Bundesministers für Forschung und Technologie (Hrsg.), *Suchtforschung. Bestandsaufnahme und Analyse des Forschungsbedarfs* (S. 137–156). Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW, Verlag für neue Wissenschaft GmbH.
- Herbst, K. (1992). Verlaufsanalyse bei Drogenabhängigen nach stationärer Behandlung. *Sucht*, 38, 147–154.
- Herbst, K. & Hanel, E. (1989 a). Meßbare Größen des Therapieprozesses bei Drogenabhängigen in stationärer Entwöhnungsbehandlung. In W. Feuerlein, G. Bühringer & R. Wille (Hrsg.), *Therapieverläufe bei Drogenabhängigen. Kann es eine Lehrmeinung geben?* (S. 170–183). Berlin: Springer.
- Herbst, K. & Hanel, E. (1989 b). Verlauf der stationären Entwöhnungsbehandlung bei Drogenabhängigen. *Suchtgefahren*, 35, 235–251.
- Herbst, K., Kraus, L. & Scherer, K. (1996). *Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland. Schriftliche Erhebung 1995*. München: IFT Institut für Therapieforschung.
- Hubbard, R. L., Rachal, J. V., Craddock, S. G. & Cavanaugh, E. R. (1984). Treatment outcome prospective study (TOPS): Client characteristics and behaviors before, during, and after treatment. In F. M. Tims & J. P. Ludford (Eds.), *Drug abuse treatment evaluation: strategies, progress, and prospects* (NIDA Research Monograph 51) (pp. 42–68). Washington, DC.
- Hüllinghorst, R. (1994). Zur Versorgung Suchtkranker in Deutschland. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.), *Jahrbuch Sucht* 95 (S. 153–162). Geesthacht: Neuland.

- Kanfer, F. H. (1986). Implications of a self-regulation model of therapy for treatment of addictive behaviors. In W. E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Processes of change* (pp. 29–47). New York: Plenum.
- Körkel, J., Lauer, G. & Scheller, R. (1995). *Sucht und Rückfall*. Stuttgart: Enke.
- Kraemer, S. & De Jong, R. (Hrsg.). (1980). *Therapiemanual für ein verhaltenstherapeutisches Stufenprogramm zur stationären Behandlung von Drogenabhängigen*. München: Röttger.
- Küfner, H., Denis, A., Roch, I., Arzt, J. & Rug, U. (1994). *Stationäre Krisenintervention bei Drogenabhängigen. Ergebnisse der wissenschaftlichen Begleitung des Modellprogramms* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 37). Baden-Baden: Nomos.
- Lehnitz-Keiler, C. & Simon, R. (1996). *Jahresstatistik 1995 der stationären Suchtkrankenhilfe in der Bundesrepublik Deutschland. Berichtszeitraum: 1.1.1995–31.12.1995* (SEDOS-Berichte Bd. 2). Hamm: SEDOS AG bei der DHS.
- Lindesmith, A. R. (1947). *Opiate addiction*. Bloomington, IN: Principia.
- Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford.
- McLellan, A. T., Kushner, H., Metzger, D., Peters, R., Smith, I., Grissim, G., Pattinati, H. & Argerou, M. (1992). The fifth edition of the Addicton Severity Index. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 9, 199–213.
- Melchinger, H., Schnabel, R. & Wynn, B. (1992). *Verordnungspraxis von Medikamenten mit Abhängigkeitspotential* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 13). Baden-Baden: Nomos.
- O'Brien, C. P. & Jaffe, J. H. (Hrsg.). (1992). *Addictive states* (Association for Research in Nervous and Mental Disease, Volume 70). New York: Raven.
- O'Brien, C. P., Childress, A. R., McLellan, A. T. & Ehrman, R. (1992). A learning model of addiction. In C. P. O'Brien & J. H. Jaffe (Eds.), *Addictive states* (pp. 157–177). New York: Raven.
- Onken, L. S., Blaine, J. D. & Boren, J. J. (Hrsg.). (1993). *Behavioral treatments for drug abuse and dependence* (NIDA-Research Monograph 137). Rockville: US Department of Health and Human Services.
- Platt, J. J. (1986). *Heroin Addiction: Theory, research and treatment* (2nd edition). Melbourne, Florida: Krieger.
- Platt, J. J. (1995 a). *Heroin addiction. Theory, research and treatment. The addict, the treatment process and social control* (Vol. 2). Malabar, Florida: Krieger.
- Platt, J. J. (1995 b). *Heroin addiction. Theory, research and treatment. Treatment advances and Aids* (Vol. 3). Malabar, Florida: Krieger.
- Poser, W. (1987). Langzeituntersuchungen bei Medikamentenabhängigen. In D. Kleiner (Hrsg.), *Langzeitverläufe bei Suchtkrankheiten* (S. 70–86). Berlin: Springer.
- Poser, W., Poser, S., Thaden, A., Eva-Kondemarin, P., Dickmann, U. & Stötzer, A. (1990). Mortalität bei Patienten mit Arzneimittelabhängigkeit und Arzneimittelkonsum. *Suchtgefahren*, 36, 313–319.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1986). Toward a comprehensive model of change. In W. E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Processes of change* (pp. 3–27). New York: Plenum.
- Rado, S. (1933). The psychoanalysis of pharmacothymia (drug addiction). *Psychoanalytic Quarterly*, 2, 1–23.
- Remien, J. (1995). Medikamente mit Mißbrauchspotential. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.), *Jahrbuch Sucht* 96 (S. 124–133). Geesthacht: Neuland.

- Schmitz, R. (1982). Opium als Heilmittel. In G. Völger & K. von Welck (Hrsg.), *Rausch und Realität. Drogen im Kulturvergleich* (S. 650–661). Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Sickinger, R. & Kindermann, W. (1992). Recovery from opiate addiction: A longitudinal perspective study. In G. Bühringer & J.J. Platt (Eds.), *Drug addiction treatment research. German and American perspectives* (pp. 173–186). Malabar, Florida: Krieger.
- Simon, R., Tauscher, M. & Gessler, A. (1997). *Suchtbericht 1997*. Baltmannsweiler: Schneider.
- Simpson, D. D. (1984). National treatment system evaluation based on the drug abuse. Reporting program (DARP). Follow-up research. In F. M. Tims & J. P. Ludford (Eds.), *Drug abuse treatment evaluation: Strategies, progress, and prospects*. NIDA Research Monograph 51 (pp. 27–41). Washington, DC.
- Spies, G., Böhmer, M. & Bühringer, G. (1992). Evaluation of a drug-free outpatient treatment program for drug addicts. In G. Bühringer & J.J. Platt (Eds.), *Drug addiction treatment research. German and American perspectives* (pp. 323–332). Malabar, Florida: Krieger.
- Tauscher, M., Simon, R., Bühringer, G., Helas, I., Schmidtobreich, B. & Hüllinghorst, R. (1996). *Jahresstatistik 1995 der ambulanten Beratungs- und Behandlungsstellen für Suchtkranke in der Bundesrepublik Deutschland. Berichtszeitraum: 1.1.1995–31.12.1995* (EBIS-Berichte, Band 23). Hamm: EBIS-AG bei der DHS.
- Tims, F. M. & Leukefeld, C. G. (1993). *Cocaine Treatment: Research and Clinical Perspectives* (NIDA Research Monograph 135). Rockville: US Department of Health and Human Services.
- Uchtenhagen, A. (1987). Langzeitverläufe bei erwachsenen Toxikomanen. In D. Kleiner (Hrsg.), *Langzeitverläufe bei Suchtkrankheiten* (S. 137–148). Berlin: Springer.
- Vollmer, H. C. (1995). Innere und äußere Realität und entwicklungspsychologische Aspekte der Abhängigkeit. Verhaltenstherapeutische Sicht. In A. Heigl-Evers, I. Helas & H. C. Vollmer (Hrsg.), *Suchtkranke in ihrer inneren und äußeren Realität. Praxis der Suchttherapie im Methodenvergleich* (S. 30–78). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Ward, J., Mattick, R. & Hall, W. (1992). *Key issues in methadone maintenance treatment*. Kensington: New South Wales University Press.
- Wikler, A. (1965). Conditioning factors in opiate addiction and relapse. In D. M. Wilner & G. G. Kassebaum (Eds.), *Narcotics* (pp. 85–100). New York: McGraw-Hill.

Kapitel 11

Eßstörungen

Reinhold G. Laessle

1 Einleitung

Essen und Trinken als wesentliche Determinanten für die Aufrechterhaltung aller Lebensfunktionen beherrschen einen großen Teil unserer täglichen Aktivitäten. ‚Normales‘ Eßverhalten läßt sich dennoch nur schwer charakterisieren. Versteht man ‚Normalität‘ im statistisch/deskriptiven Sinne (normal ist, was die Mehrheit tut), so können die ‚normalen‘ Eßgewohnheiten bestimmter Gruppen Verhaltensweisen mit einschließen, die nach physiologischen Standards unangemessen sind (Polivy & Herman, 1987; Tuschl et al., 1988). ‚Gestörtes‘ Eßverhalten muß also immer vor dem entsprechenden soziokulturellen und ökonomischen Hintergrund gesehen werden. Das ‚Diagnostische und Statistische Manual psychischer Störungen‘ (DSM-IV, APA 1994) nennt unter der Rubrik ‚Eßstörungen‘ 5 Krankheitsbilder: Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Pica, ‚Rumination Disorder of Infancy‘ und ‚Eating Disorders not otherwise specified‘. Übergewicht (‚obesity‘) wird nach DSM-IV nicht als psychiatrisches Krankheitsbild betrachtet, sondern gilt als rein somatische Störung. In der klinischen Praxis lassen sich Personen allerdings nicht immer eindeutig der einen oder anderen diagnostischen Kategorie zuordnen, sondern es scheint fließende Übergänge zwischen den verschiedenen Störungsbildern zu geben. Um dieser Tatsache besser gerecht zu werden, wurde als Alternative zur kategorialen Konzeption von Eßstörungen ein dimensionales Modell vorgeschlagen, in dem Personen je nach Ausprägungsgrad der Störung auf der Dimension ‚Körpergewicht‘ (starkes Untergewicht vs. Übergewicht) und der Dimension ‚Eßverhalten‘ (Fasten vs. Überessen) eingeordnet werden können (Vandereycken & Pierloot, 1981). Trotz der Vorteile einer dimensional Betrachtung von Eßstörungen wurde in der Literatur bislang ausschließlich auf die kategorial definierten Syndrome Bezug genommen. Dieses Kapitel beschränkt sich auf die drei Störungsbilder, die am häufigsten vorkommen und die deshalb auf theoretischer sowie empirischer Ebene am meisten Beachtung gefunden haben: Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Übergewicht/Adipositas. Anorexia nervosa und Bulimia nervosa werden dabei gemeinsam abgehandelt, da zwischen beiden Krankheitsbildern besonders enge Beziehungen bestehen.

2 *Anorexia nervosa und Bulimia nervosa**

2.1 *Beschreibung der Störungsbilder*

Anorexia nervosa

Das äußerlich auffallendste Merkmal ist der gravierende Gewichtsverlust, der häufig 50 % des Ausgangsgewichtes überschreitet. Die Gewichtsabnahme wird überwiegend durch eine strikte Reduktion der Kalorienaufnahme erreicht. Viele Patientinnen kontrollieren ihr Gewicht zusätzlich noch durch andere Maßnahmen wie Erbrechen, den übermäßigen Gebrauch von Abführmitteln oder Entwässerungstabletten sowie durch exzessive körperliche Aktivität.

Beispiel:

Eine Patientin hat sich ein tägliches Limit von maximal 600 Kalorien gesetzt. Sie plant detailliert, welche Nahrungsmittel sie bis zu dieser Grenze zu sich nehmen darf (z. B. 1 Joghurt, 100 g Sauerkraut, 1 Ei, 1 Scheibe Brot). Zusätzlich hat sie ein Trainingsprogramm aufgestellt, das aus täglichen Dauerläufen zur Schule, Waldläufen und Gymnastik besteht. Wenn die Kalorienmenge einmal überschritten wurde, intensiviert sie ihr Trainingsprogramm (sie schließt sich z. B. in den Schulpausen in der Toilette ein und macht Gymnastik). Bei Aufnahme in die Klinik wiegt die Patientin bei 1,58 Körpergröße 28,3 kg.

Trotz ihres kritischen Zustandes verleugnen oder minimalisieren die meisten Patientinnen über lange Zeit die Schwere ihrer Krankheit und sind uninteressiert an einer Therapie bzw. lehnen aktiv eine Behandlung ab. Als Folge des Gewichtsverlustes und der Mangelernährung kommt es zu einer Vielzahl von somatischen Symptomen wie z. B. Hypothermie, Hypotonie, Bradykardie (persistierender Ruhepuls von 60 oder darunter), Lanugo (Flaumhaarbildung) und Oedemen sowie weiteren metabolischen und neuroendokrinen Veränderungen (Pirke & Ploog, 1986). Bei fast allen weiblichen Patientinnen bleibt die Regelblutung aus (Amenorrhoe). Alle körperlichen Befunde verschwinden im allgemeinen wieder, wenn sich Körpergewicht und Eßverhalten langfristig normalisiert haben. Hervorstechendes psychisches Merkmal der Anorexia nervosa ist das beharrliche Streben, dünner zu werden. Gleichzeitig haben die Patientinnen starke Angst davor zuzunehmen. Diese Angst kann panikartige Ausmaße annehmen, selbst wenn nur minimale Gewichtssteigerungen (z. B. 50 g) konstatiert oder antizipiert werden. Das Körperschema der Patientinnen ist verzerrt. Trotz ihres stark abgemagerten Zustandes geben die Patientinnen an, eine völlig normale Figur zu haben oder bezeichnen sich sogar als zu dick. Auch in anderer Hinsicht erscheint die Beziehung zum eigenen Körper gestört. Bestimmte Körpersignale werden entweder kaum beachtet oder fehlinterpretiert. So wird Hunger in der Regel geleugnet. Die Aufnahme kleinster Nahrungsmengen kann zu langanhaltenden Klagen über Völlegefühl und Magenbeschwerden führen. Weiterhin zeigen viele Pa-

* Da von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa überwiegend Frauen betroffen sind, wird in Abschnitt 2 dieses Kapitels bei personenbezogenen Substantiven die feminine Form verwendet.

tientinnen eine Unempfindlichkeit gegenüber Kälte oder auch gegenüber sich selbst zugefügten Verletzungen. Experimentell belegt sind im Vergleich zu Normalpersonen signifikant erhöhte Schmerzschwellen (Lautenbacher et al., 1991). Kennzeichnend für alle Patientinnen ist die fortwährende Beschäftigung mit dem Thema ‚Essen‘. Nicht selten treten Zwangsrituale beim Umgang mit Nahrungsmitteln und bei Mahlzeiten auf. Die Patientinnen lesen oft stundenlang in Kochbüchern, lernen Rezepte auswendig und bereiten umfangreiche Mahlzeiten für andere zu.

Beispiel:

Eine Patientin legt sich bei jeder Mahlzeit zunächst eine genau berechnete Menge Brot, Käse etc. auf den Teller. Dann zerteilt sie die Nahrungsmittel in winzige Stücke. Sie ißt mit einem kleinen Löffel oder einer Kuchengabel. Jeden Bissen kaut sie mindestens dreißigmal. Zwischendurch steht sie immer wieder auf und bedient ihre Familie. Den Geschwistern bietet sie dick mit Butter bestrichene Brote an. Sie freut sich besonders bei dem Gedanken, wieviele Kalorien die anderen zu sich nehmen, während sie sich nur eine genau abgezählte Menge gönnt.

Bei ca. 50 % aller Magersüchtigen kommt es nach einiger Zeit des erfolgreichen Fastens zu plötzlich auftretenden Heißhungeranfällen (Garfinkel et al., 1980). Der dadurch drohenden ‚Gefahr‘ einer Gewichtszunahme begegnen die Patientinnen oft durch selbstinduziertes Erbrechen unmittelbar nach dem Essen. Diese bulimischen Anorexie-Patientinnen (sog. ‚bulimics‘) unterscheiden sich offenbar in klinischen und demographischen Merkmalen von Patientinnen, die ausschließlich Diät halten (sog. ‚restrictors‘). Es wurde deshalb vorgeschlagen, die Anorexia nervosa in 2 Unterformen aufzuteilen (Beumont et al., 1976; Strober et al., 1982). ‚Bulimics‘ sind bei Krankheitsbeginn älter, haben ein höheres prämorbid Gewicht, scheinen sozial besser integriert und sexuell aktiver. Sie weisen deutlichere Störungen des Körperschemas auf und sind depressiver (Garner et al., 1985 a).

Beide Unterformen werden in den neuen DSM-IV-Kriterien berücksichtigt und müssen als nicht-bulimischer bzw. bulimischer Sub-Typ spezifiziert werden.

Differentialdiagnose:

Körperliche Ursachen eines Gewichtsverlustes, die von der Anorexia nervosa unterschieden werden müssen, sind chronische auszehrende Erkrankungen, Hirntumore und interistische Erkrankungen wie der Morbus Crohn. Hier fehlen jedoch die Störungen des Körperschemas und die übersteigerte Angst, dick zu werden. Schizophrene Patientinnen, die aufgrund von Wahnvorstellungen ihre Nahrungsaufnahme einschränken, zeigen ebenfalls nicht die Gewichtsphobie und den Drang, beständig weiter abzunehmen.

Bulimia nervosa

Abgesehen von vereinzelt Fallbeschreibungen wurde dieses Syndrom erst in der zweiten Hälfte der 70er Jahre häufiger beschrieben (Boskind-Lodahl, 1976; Russell, 1979). 1980 wurde ‚Bulimie‘ als eigene diagnostische Kategorie in das DSM-III (APA, 1980) aufgenommen und 1987 unter der Bezeichnung ‚Bulimia nervosa‘ genauer spezifiziert (APA, 1987). Dem Wortsinn nach be-

deutet Bulimia „Ochsenhunger“ (von griechisch limos = Hunger; bous = Stier, Ochse) und nimmt Bezug auf das Hauptmerkmal der Störung, das wiederholte Auftreten von Eßattacken. Diese sind gekennzeichnet durch das meist rasche und hastige, durch die Patientinnen nicht mehr kontrollierbare Herunterschlingen größerer Nahrungsmengen. Hierbei handelt es sich häufig um hochkalorische, leicht eßbare Nahrung, die keiner aufwendigen Zubereitung bedarf.

Beispiel:

Eine Patientin hatte folgende Nahrungsmittel während eines Heißhungeranfalls verzehrt: 5 Stück Nußkuchen, 1 Packung Vollkornbrot, 4 Scheiben Käse, 1 Fruchtjoghurt, 2 Portionen Kartoffelbrei, 5 Tomaten, 3 Essiggurken, 4 Scheiben Schinken, 1 Fertig-Pudding, 1 l Milch, 1 Flasche Mineralwasser.

Solche Anfälle können mehrmals pro Woche bis hin zu mehreren Attacken täglich auftreten. Im Mittel erstrecken sie sich über 1 bis 1.5 Stunden, können jedoch auch über halbe Tage hin andauern. Die durchschnittlich konsumierte Kalorienmenge beträgt nach Angaben aus einer amerikanischen Studie 3000 Kcal, die Spanne reichte bei diesen Patientinnen von 1200 bis 11500 Kcal (Mitchell et al., 1986). Die Patientinnen sind extrem um ihr Gewicht und ihre Figur besorgt. Gewicht und körperliches Aussehen haben entscheidende Bedeutung für das Selbstwertgefühl und die Selbstsicherheit der Betroffenen (Palmer, 1987). Um Gewichtszunahmen zu vermeiden, wird meist unmittelbar nach der Bulimie-Attacke Erbrechen herbeigeführt oder es werden Laxantien oder Diuretika in großen Mengen eingenommen. Zwischen den Eßanfällen zeigen viele Patientinnen ein stark gezügeltes Eßverhalten, das dazu führen kann, daß sich die Betroffenen trotz eines normalen Körpergewichtes im biologischen Zustand der Mangelernährung befinden (Pirke et al., 1985). Häufiges Erbrechen bedingt Störungen des Mineralstoffwechsels (z. B. starker Kaliumverlust) mit der Gefahr von Herzrhythmusstörungen. Beobachtet wurden weiterhin Entzündungen der Speiseröhre, manchmal auch Verletzungen durch mechanische „Brechhilfen“ (z. B. lange Gegenstände), Schwellungen der Speicheldrüsen, kariöse Schädigungen des Zahnschmelzes, Veränderungen der Haut sowie Haarausfall (Mitchell, 1986). Die Mehrzahl der Patientinnen weist gestörte menstruelle Zyklen auf (Pirke, 1989). Infolge der sich abwechselnden Phasen von Eßanfällen und Fasten bzw. Diätieren kommt es immer wieder zu Gewichtsschwankungen von mehreren Kg innerhalb weniger Tage. Im Durchschnitt liegt das Körpergewicht der meisten Patientinnen jedoch im Normalbereich (Fairburn & Cooper, 1984). Viele Patientinnen leiden unter depressiven Symptomen, wie Stimmungslabilität, Gefühle der Wertlosigkeit, Schuld- und Suizidgedanken bis zum Suizidversuch (Laessle, 1989). Oft sind die Stimmungsschwankungen direkt mit dem bulimischen Anfall verbunden. Dem kurzfristigen Gefühl der Erleichterung, durch Erbrechen eine Gewichtszunahme verhindert zu haben, folgt normalerweise eine Phase der Niedergeschlagenheit und der Schuldgefühle (Johnson & Larsen, 1982). Drogen- und Alkohol-Mißbrauch sind weitere, häufig vorhandene Komplikationen (Mitchell et al; 1985).

Differentialdiagnose:

Episoden von unkontrollierbarem Heißhunger finden sich auch bei etwa 50 % der Adipösen (Loro & Orleans, 1981). Bei diesen fehlen jedoch zumeist Erbrechen oder andere extreme Maßnahmen zur Gewichtskontrolle. Bestimmte neurologische Erkrankungen (z. B. Tumore des ZNS, Klüver-Bucy-ähnliche Syndrome, Kleine-Levin-Syndrom), aber auch Schizophrenien, die mit ungewöhnlichem Eßverhalten verbunden sein können, sind differentialdiagnostisch auszuschließen.

In den DSM-IV-Kriterien wird inzwischen zwischen 2 Subtypen bulimischer Patientinnen unterschieden:

- „purging“-Typ: regelmäßiges selbstinduziertes Erbrechen oder Mißbrauch von Abführmitteln oder Diuretika,
- „non-purging“-Typ: häufiges strenges Diäthalten, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung, aber kein „purging“.

2.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Epidemiologie

95 % aller von Anorexia nervosa Betroffenen sind Frauen (Fichter, 1985). Die Prävalenzraten in Stichproben aus verschiedenen Populationen reichen von 1/800 bis 1/100 für Frauen in der Altersgruppe zwischen 12 und 20 Jahre (Mitchell & Eckert, 1987). Mehrere Untersuchungen zur Behandlungsinzidenz deuten auf einen leichten Anstieg seit Anfang der 70er Jahre hin (Jones et al., 1980; Willi & Grossmann, 1983). Bulimia nervosa kommt häufiger vor. Die Prävalenzschätzungen aus dem anglo-amerikanischen Raum liegen hier zwischen 1 % und 3 % für Frauen in der Altersgruppe zwischen 18 und 35 Jahren (Fairburn & Beglin, 1990). Für die weibliche Gesamtbevölkerung in Westdeutschland wurde eine Prävalenzrate von 2,8 % geschätzt (Westenhöfer, 1991). Nur ca. 1 % der Fälle sind Männer (Fairburn & Cooper, 1984). Bei der Bulimia nervosa ist davon auszugehen, daß die Prävalenz in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat (Pyle et al., 1986) und wahrscheinlich mit einem weiteren Anstieg zu rechnen ist. Sowohl anorektische als auch bulimische Patientinnen stammen vorwiegend aus der Mittel- und Oberschicht (Garfinkel & Garner, 1982; Mitchell et al., 1985). Einzelne Symptome der Anorexie und Bulimie sind derzeit bei jungen Frauen weit verbreitet. Die Diskrepanz zwischen dem derzeit vorherrschenden – vielfach unreflektiert übernommenen – Schlankheitsideal und dem eigenen Körpergewicht bringt offenbar viele Frauen dazu, neben Schlankheitsdiäten auch gesundheitschädliche Maßnahmen zur Gewichtskontrolle zu benutzen. 2,6 % der erwachsenen weiblichen Gesamtbevölkerung der BRD ohne die Diagnose einer Eßstörung induzieren regelmäßig Erbrechen, 5 % Frauen benutzen Laxantien zur Gewichtsregulation (Westenhöfer, 1991). Die regelmäßige Einnahme von Appetitzüglern und Diuretika ist ebenfalls keine Seltenheit (Reinberg & Baumann, 1986). Bei 8 % aller Frauen tritt mindestens einmal pro Woche eine Eßepisode auf, die subjektiv als Eßanfall erlebt wird (Westenhöfer, 1991).

Verlauf

Anorexia nervosa beginnt meistens in der früheren Adoleszenz (daher auch ‚Pubertätsmagersucht‘). Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse zum Langzeitverlauf divergieren – wohl vor allem aus methodischen Gründen – beträchtlich. Wird ein Follow-up Zeitraum von mindestens 4 Jahren berücksichtigt, so sind ca. 30 % der Fälle vollständig gebessert, 35 % gebessert, 25 % der Fälle chronisch krank und ca. 10 % verstorben. Diese Ergebnisse scheinen relativ unabhängig von der jeweiligen Behandlungsstrategie zu sein (Steinhausen & Glanville, 1985; Herzog et al., 1988; Hsu, 1988) und wurden auch in neueren Studien mit Follow-up Zeiträumen bis zu 20 Jahren bestätigt (Engel, 1990; Ratnasuriya et al., 1991). Bei vielen Patientinnen persistieren auch nach Gewichtsnormalisierung anorektische Einstellungen zu Gewicht und Figur. Ca. 50 % der Patientinnen scheinen ein verändertes Eßverhalten beizubehalten, das zwar nicht zu einem massiven Gewichtsverlust führt, jedoch zur Aufrechterhaltung spezifischer physiologischer Dysfunktionen (z. B. verminderte Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems) beitragen kann (Pirke & Ploog, 1986).

Die Bulimia nervosa entwickelt sich häufig im frühen Erwachsenenalter. Ca. 4/5 erkranken vor dem 22. Lebensjahr (Paul et al., 1984). In ca. der Hälfte der Fälle geht der Bulimia nervosa eine Anorexie voraus (Mitchell et al., 1985). Zum Verlauf der Bulimie ist bislang noch wenig bekannt. In klinischen Stichproben ergab sich eine mittlere Krankheitsdauer von mehr als 5 Jahren, bevor der erste Behandlungsversuch unternommen wurde. 32 % litten seit mehr als 10 Jahren an dieser Eßstörung (Paul et al., 1984). In zwei Follow-up Studien waren 2 Jahre nach einer stationären Therapie jeweils ca. 40 % der Patientinnen deutlich gebessert, 20 % teilweise gebessert und 40 chronisch erkrankt (Fallon et al., 1991; Fichter et al., 1992).

Nosologie

Depressive Symptome treten sowohl bei der Anorexie als auch bei der Bulimie häufiger auf als bei nichtpsychiatrischen Vergleichsgruppen (Laessle et al., 1987a). Familienangehörige anorektischer und bulimischer Patientinnen zeigen ein erhöhtes Risiko für affektive Erkrankungen (Gershon et al., 1984; Hudson et al., 1983). Patientinnen mit Eßstörungen sprechen in manchen Fällen auf antidepressive Medikation an und reagieren in vielen biologischen Funktionstests ähnlich wie Depressive. Diese Befunde unterstützen auf den ersten Blick die Hypothese einer engen nosologischen Beziehung dieser beiden Krankheitsbilder (Strober & Katz, 1988). Andere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß vor allem die psychologischen und physiologischen Korrelate des pathologischen Eßverhaltens dazu beitragen, daß sich sekundär zu der Eßstörung depressive Symptome entwickeln (Laessle, 1989). Viele anorektische Symptome haben zwangartigen Charakter (z. B. Kalorienzählen, Wiegen, Eßrituale). Aufgrund empirischer Befunde ist anzunehmen, daß zwischen Magersucht und Zwangsstörung enge Zusammenhänge bestehen und daß anorektische Patientinnen mit ausgeprägter Zwanghaftigkeit eine

schlechtere Prognose haben (Fichter, 1985; Hecht et al., 1983). Für die Bulimie wird eine Beziehung zu Abhängigkeitserkrankungen diskutiert, wobei als gemeinsame Grundlage beider Krankheitsbilder eine eingeschränkte Impulskontrolle angenommen wird (Brand-Jacobi, 1984). Gemeinsamkeiten zwischen Eßstörungen und Schizophrenie wurden von Bruch (1973) hinsichtlich Psychodynamik und Symptomatik und von Selvini-Palazzoli (1975) hinsichtlich des Familiensystems hervorgehoben. In der Literatur wurde das Auftreten von schizophrenen Psychosen im Verlauf einer Anorexia nervosa in 3 % bis 17 % der Fälle genannt (Übersicht bei Fichter, 1985). Bei schwer untergewichtigen Patientinnen können transient schizophrenie-ähnliche Zustände vorkommen.

2.3 Erklärungsansätze

Die derzeitigen Überlegungen zu Pathogenese und Ätiologie der Anorexia nervosa und Bulimia nervosa orientieren sich an dem von Weiner (1977) vorgeschlagenen allgemeinen Modell psychosomatischer Störungen, in dem eine Interaktion multipler Prädispositionsfaktoren mit spezifischen auslösenden Bedingungen angenommen wird. Gesondert betrachtet werden Faktoren zu Aufrechterhaltung der Störung.

2.3.1 Prädisponierende Faktoren

– Soziokulturell vorgegebenes Schlankheitsideal

Seit Beginn der Sechzigerjahre hat sich das Schönheitsideal für Frauen in westlichen Industrienationen immer mehr in Richtung eines extrem schlanken Körpers verschoben, während das Durchschnittsgewicht als Folge günstiger Ernährungsbedingungen und geringerer körperlicher Beanspruchung eher anstieg (Garner et al., 1980). Da körperliche Attraktivität eine wesentliche Determinante des weiblichen Selbstwertgefühls ist, unterliegen die meisten Frauen einem starken Druck, der sozialen Norm unabhängig von ihrer biologisch und individuell bedingten weiblichen Konstitution zu entsprechen. Ca. 20 % aller Frauen führen deshalb regelmäßige Schlankheitsdiäten durch, ca. 6 % halten sich permanent an Diätvorschriften (Westenhöfer et al., 1987). Erfolgreiche Gewichts- und Figurkontrolle hat in den meisten Fällen zunächst deutlich positive Konsequenzen. Diese soziokulturellen Bedingungen begünstigen, daß für einige Frauen – gerade in der Phase der Entwicklung einer eigenen Identität während der Adoleszenz – Gewichtskontrolle/Schlanksein zur alleinigen Quelle des Selbstwertgefühls werden und extreme Formen – wie die Anorexie – annehmen kann. Besonders ausführlich im Hinblick auf die Bulimie wurden soziokulturelle Faktoren von Striegel-Moore, Silberstein and Rodin (1986) diskutiert.

– Lernerfahrungen; individuelle Faktoren

Eine ganz wesentliche Rolle für die Entwicklung einer Eßstörung spielen sicherlich individuelle Lernerfahrungen im Zusammenhang mit Nahrungs-

aufnahme (Johnson & Maddi, 1986). Nahrungsverweigerung kann beispielsweise bereits im frühkindlichen Stadium als außerordentlich potentes Mittel eingesetzt werden, um die Umgebung zu manipulieren. Insbesondere im Anfangsstadium der Anorexie können solche Erfahrungen zum Tragen kommen. Besonders relevant für die Entwicklung einer Bulimie könnte das erlebte Ausmaß sein, in dem Essen als Mittel der Ablenkung, Belohnung oder Entspannung verwendet wurde, um unangenehmen Situationen oder Gefühlen zu entgehen bzw. diese erst gar nicht zu erleben. Wurde beispielsweise dem traurigen, weinenden Kind häufig Schokolade angeboten, um es zu beruhigen, anstatt auf seine Gefühle einzugehen, ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß später in ähnlichen Situationen wieder zum ‚Essen‘ gegriffen wird; vor allem dann, wenn andere Problemlösestrategien nicht zur Verfügung stehen. Darüber hinaus kann eine häufig von physiologischen Bedürfnissen abgekoppelte Nahrungsaufnahme zu einem generellen ‚Verlernen‘ normaler Hunger- und Sättigungsempfindungen führen (Booth, 1988). Weitere individuumspezifische Risikofaktoren, die eine Person besonders anfällig für die Entwicklung einer Eßstörung machen sollen, sind (Garfinkel & Garner 1986):

- 1) Besondere Schwierigkeiten bei der Entwicklung von Autonomie und Identität;
- 2) Schwierigkeiten bei der Wahrnehmung und Beurteilung des eigenen Körpers sowie bei der Differenzierung innerer Zustände und Gefühle (z. B. Hunger, Müdigkeit, Trauer);
- 3) Eine zwanghafte, perfektionistische Persönlichkeitsstruktur, die charakterisiert ist durch eine ausgeprägte Abhängigkeit von externen Standards;
- 4) Kognitive Charakteristika (z. B. ‚Alles oder Nichts‘-Denken, ‚Personalisierung‘ etc.), die darauf schließen lassen, daß die kognitive Entwicklung in bestimmten Bereichen auf der Ebene des präkonzeptuellen Denkens verhaftet ist.

– Bedingungen in der Familie

Minuchin (1978) formulierte aufgrund klinischer Beobachtungen eine systemorientierte Theorie der Entstehung psychosomatischer Krankheiten. Das Familiensystem eßgestörter Patientinnen ist durch spezifische Interaktionsmuster, die sich als (1) Verstrickung, (2) Rigidität, (3) Überbehütung, (4) Konfliktvermeidung und (5) Mangel an Konfliktbewältigung beschreiben lassen, gekennzeichnet. Nach diesem Modell hat das eßgestörte Kind die Funktion, die ‚Stabilität‘ des Familiensystems aufrechtzuerhalten und offene Konflikte, besonders zwischen den Eltern, zu verhindern. Bislang vorliegende empirische Ergebnisse unterstützen diese Theorie zumindest teilweise (Strober & Humphrey, 1987; Kog & Vandereycken, 1989). Allerdings handelt es sich lediglich um deskriptive Daten, die keine kausale Verbindung zwischen spezifischen Interaktionsmustern und der Entstehung einer Eßstörung belegen. Möglicherweise trägt der systemorientierte Ansatz mehr zur Erklärung der Aufrechterhaltung und Verstärkung der Symptomatik bei, nachdem diese einmal aufgetreten ist.

– Biologische Faktoren

Als Ursache für einige zentrale Symptome der Anorexia nervosa wurde eine primäre hypothalamische Dysfunktion diskutiert. Alle neuroendokrinen Veränderungen bei Magersüchtigen im akuten Krankheitsstadium können jedoch auch durch experimentell induzierte Mangelernährung hervorgerufen werden (s. Pirke & Ploog, 1986). Eine primäre hypothalamische Störung ist daher sehr unwahrscheinlich. Für die Bulimie wurden primäre Störungen bzw. eine spezifische Vulnerabilität des serotonergen Systems angenommen. Es ist jedoch eher zu vermuten, daß solche Störungen erst sekundär als Konsequenz eines pathologischen Eßverhaltens auftreten (Schweiger et al., 1988). Ein wesentlicher Risikofaktor auf biologischer Ebene kann in einem genetisch bedingten relativ erniedrigten Energieverbrauch und damit einer Prädisposition zu einem höheren Gewicht bei normaler Nahrungsaufnahme liegen (Striegel-Moore, Silberstein & Rodin, 1986). Ein dem gängigen Schlankheitsideal entsprechendes Körpergewicht wäre dann nur durch deutliche Einschränkungen der Kalorienzufuhr zu erreichen. Empirisch unterstützt wird diese Annahme durch die Beobachtung, daß Patientinnen mit Bulimie vor Entwicklung der Eßstörung häufig leicht übergewichtig waren (Mitchell et al., 1985).

2.3.2 Auslösende Ereignisse

Prädisponierende Faktoren können erklären, warum eine bestimmte Krankheit als ‚Kompromißlösung‘ bei bestehender Konfliktkonstellation ‚gewählt‘ wurde, jedoch nicht, zu welchem Zeitpunkt sie erstmals auftritt. Dem Beginn der Anorexia oder Bulimia nervosa gingen in vielen Fällen externe Ereignisse voraus, die als sog. ‚kritische Lebensereignisse‘ beschrieben werden können (z. B. Trennungs- und Verlustereignisse, neue Anforderungen, Angst vor Leistungsversagen oder auch körperliche Erkrankungen; s. Halmi, 1974. Gemeinsam ist diesen Ereignissen, daß sie Anpassungsanforderungen stellen, denen die Patientinnen zu diesem Zeitpunkt nicht gewachsen sind (Garfinkel & Garner, 1986). Eine strikte Reduktionsdiät per se kann bei entsprechend vulnerablen Personen ebenfalls fortgesetztes chronisches Diätieren und pathologisch veränderte Einstellungen zu Gewicht und Figur hervorrufen (Beumont et al., 1978). In jüngerer Zeit wird auch die Rolle körperlicher Aktivität bei der Auslösung einer Anorexia nervosa diskutiert (Touyz et al., 1987), da experimentell gezeigt werden konnte, daß eine Zunahme physischer Aktivität mit einer Verringerung der Kalorienaufnahme einhergehen kann (Epling et al., 1983).

2.3.3 Faktoren der Aufrechterhaltung:

Sowohl bei der Anorexia als auch bei der Bulimie kommt es durch das veränderte Eßverhalten zu einer Vielzahl von biologischen und psychologischen Veränderungen, die ihrerseits zur Aufrechterhaltung des gestörten Eßverhaltens beitragen können, auch wenn andere, ursprünglich an der Entstehung beteiligte Bedingungen gar nicht mehr vorhanden sind.

– *Psychologische und biologische Konsequenzen der Mangelernährung*

Für die Anorexia nervosa wurde mehrfach ein selbstperpetuierender Kreislaufprozeß (Circulus viciosus) beschrieben, der sich durch Mangelernährung ergibt (Lucas, 1981; Ploog, 1987). Aus Untersuchungen an diäthaltenden Probanden (Keys et al., 1950) ist bekannt, daß Mangelernährung zu einer ständigen gedanklichen Beschäftigung mit Essen führt und manchmal bizarre Verhaltensweisen im Umgang mit Nahrungsmitteln auslöst. Weiterhin kommt es zu gravierenden Veränderungen im affektiven (z. B. depressive Stimmung, Reizbarkeit) und im kognitiven Bereich (Konzentrationsmangel, Entscheidungsfähigkeit). Vegetative Funktionen (z. B. Schlaf, Sexualität) werden in erheblichem Ausmaß negativ beeinflusst. Auf psychosozialer Ebene ist davon auszugehen, daß infolge der durch das abnorme Eßverhalten bedingten Isolation und des reduzierten Interesses an anderen Bereichen die Defizite in Selbstwertgefühl und Selbstwahrnehmung vergrößert werden. Die mangelnde Einflußnahme auf Erfolgserlebnisse im zwischenmenschlichen Bereich kann häufig den Versuch verstärken, über die Kontrolle des Gewichtes und der Figur eine vermeintlich fehlende Attraktivität zu erreichen. Längerfristige permanente (wie bei der Anorexia nervosa) oder intermittierende (wie bei der Bulimie) Mangelernährung führt zu metabolischen und endokrinen Veränderungen, die als Maßnahme zur Herabsetzung des Energieverbrauchs interpretiert werden können (Pirke & Ploog, 1987). Diese Veränderungen persistieren auch bei ausreichender Kalorienzufuhr noch längere Zeit. Normales Eßverhalten würde unter diesen Bedingungen kurzfristig eine Gewichtszunahme bedeuten, die jedoch die spezifischen Ängste eßgestörter Patientinnen aktiviert und zu erneutem Versuch der Kontrolle des Eßverhaltens führt. Dadurch aber wird eine langfristige Normalisierung der biologischen Veränderungen verhindert (Laessle et al., 1987b). Von besonderer Bedeutung für das von vielen Patientinnen selbst nach kleinsten Mahlzeiten geäußerte Völlegefühl könnten sekundäre Veränderungen gastrointestinaler Funktionen (z. B. Magenmotilität, Magenentleerung) sein (Tuschl, 1987; Lautenbacher et al., 1989).

– *„Restrained Eating“*

Patientinnen mit Bulimie zeigen an Tagen ohne Eßanfälle ein extrem gezügeltes Eßverhalten (Schweiger et al., 1988). Dieses „restrained eating“ wird als kausaler Faktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Eßanfällen (Polivy & Herman, 1985; Wardle, 1987) diskutiert. Daten aus verschiedenen Bereichen belegen diese Annahme. Häufig berichten sowohl anorektische als auch normalgewichtige Patientinnen mit bulimischer Symptomatik, daß Heißhungeranfälle bei ihnen erst nach längeren Phasen einer strikten Diät auftraten (Garfinkel et al., 1980; Mitchell et al., 1985). Bei Teilnehmern an Diät-Experimenten (Keys et al., 1950) traten sowohl während als auch nach Beendigung der Untersuchung Eßanfälle auf, die vorher keiner der Probanden erlebt hatte. Experimentelle Untersuchungen zu spezifischen Auslösefaktoren und Voraussetzungen für Eßanfälle wurden im Rahmen des „restrained-eating-Paradigmas“ durchgeführt (Überblick siehe Ruderman,

1986). Bei ‚restrained eaters‘ zeigte sich, daß diese die angestrebte kognitive Kontrolle über ihr Eßverhalten unter verschiedenen disinhibitorischen Bedingungen (z. B. Induktion von Angst, Streß, Gabe einer Vor-Mahlzeit, Alkohol) nicht aufrechterhalten können. Als Folge essen sie mehr als Personen mit nicht restringiertem Eßverhalten. Dieses Phänomen wird als ‚Counterregulation‘ bezeichnet und als experimentelles Analogon zu bulimischen Heißhungeranfällen betrachtet, die nach Berichten von Patienten ebenfalls häufig nach Stress bzw. dem Überschreiten einer selbstgesetzten Diätgrenze auftreten (Herman & Polivy, 1988). Eine detaillierte weiterführende theoretische Analyse zum Konzept des ‚restrained eating‘, die vor allem auch medierende psychophysiologische Prozesse berücksichtigt, liefern Tuschl et al. (1988).

– *Angstreduktion durch Erbrechen*

Rosen & Leitenberg (1985) nehmen an, daß Eßanfälle – wenn sie einmal etabliert sind – vor allem durch das nachfolgende Erbrechen aufrechterhalten werden. Während des Eßanfalls nimmt die Angst vor Gewichtszunahme extrem zu. Erbrechen führt kurzfristig zu einer Angstreduktion und damit nach dem Prinzip der negativen Verstärkung zu einer Steigerung bzw. Aufrechterhaltung der Frequenz des vorangehenden Verhaltens (=Eßanfall). In mehreren Studien wurde die Gültigkeit dieses Modells zumindest für eine Teilgruppe bulimischer Patientinnen belegt (Rosen 1987).

2.4 Interventionsansätze

Allgemeines Prinzip

Grundsätzlich müssen bei Anorexia nervosa und Bulimie Interventionen auf 2 Schienen erfolgen (‚two-track-approach‘: Garner & Isaacs, 1986):

- 1) Kurzfristig ist eine direkte Modifikation des Körpergewichts (bei der Anorexia nervosa) bzw. des Eßverhaltens (bei Anorexie und Bulimie) notwendig, um eine möglichst rasche Rückbildung der biologischen Dysfunktionen zu erreichen.
- 2) Langfristig müssen die psychologischen und psychosozialen Bedingungen, die in funktionalem Zusammenhang mit dem gestörten Eßverhalten stehen, geändert werden.

2.4.1 Kurzfristige Strategien

– *Programme zur Gewichtssteigerung bei Anorexie nervosa*

Aufgrund der somatischen Gefährdung ist für die meisten Patientinnen mit Anorexie zunächst ein stationärer Aufenthalt notwendig. Zur kurzfristigen Wiederherstellung eines normalen Körpergewichtes haben sich nach operanten Prinzipien aufgebaute verhaltenstherapeutische Programme am besten bewährt (Überblick bei Bemis, 1987). Üblicherweise bestehen sie aus dem systematischen Einsatz von Verstärkern für Gewichtszunahme. Im Gegensatz zu früheren Ansätzen wird bei neueren Programmen versucht, das Ausmaß

an Fremdkontrolle so gering wie möglich zu halten (Touyz et al., 1984). Von wesentlicher Bedeutung ist ein Therapievertrag, der die grundlegenden Prinzipien und konkreten Maßnahmen des jeweiligen Therapieprogramms für die Patientinnen transparent macht und festschreibt. Beispiele für solche Programme geben Meermann & Vandereycken (1987), Bossert et al. (1987) und Gerlinghoff et al. (1988).

– Ernährungsmanagement bei *Bulimia nervosa*

Biologische Dysfunktionen hängen bei vielen Patientinnen mit Bulimie weniger mit den Eßanfällen als vielmehr mit der intermittierenden Mangelernährung infolge des stark gezügelten Eßverhaltens ‚zwischen‘ den Heißhungeranfällen zusammen (Schweiger et al., 1988). Ziel des Ernährungsmanagements muß daher eine Normalisierung des alltäglichen Eßverhaltens sein. Dabei kommt es nicht nur auf eine ausreichende Kalorienzufuhr an, sondern vor allem auch auf eine adäquate Nahrungszusammensetzung und zeitliche Verteilung der Nahrungsaufnahme. Programme zum Ernährungsmanagement bestehen aus einer Phase der Diagnose des Eßverhaltens (Selbstbeobachtung, strukturiertes Interview) einer Phase der Informationsvermittlung und Edukation (Erklärung der physiologischen und psychologischen Konsequenzen von Mangelernährung) und einer Übungsphase, in der vor allem Methoden des Kontrakt- und Kontingenzmanagements eingesetzt werden, um sukzessive eine zunehmende Anzahl strukturierter Eßtage zu erreichen. Eine detaillierte Beschreibung solcher Interventionen findet sich bei Waadt, Laessle and Pirke (1992). Die Wirksamkeit dieser Maßnahmen ist empirisch belegt (Laessle et al., 1991).

2.4.2 Langfristige Strategien

Die Wiederherstellung einer normalen ernährungsphysiologischen Verfassung ist eine notwendige, jedoch meist keine hinreichende Bedingung für eine dauerhafte Besserung der Eßstörung. Ausgehend von einem multifaktoriellen Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung anorektischer und bulimischer Symptome wurde zur langfristigen Behandlung ein multimodales Konzept vorgeschlagen, das aus folgenden Interventionskomponenten besteht:

– Kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien

Garner und Bemis (1985) für die Anorexia nervosa und Fairburn und Cooper (1987) für die Bulimia nervosa beschreiben Interventionen, die weitgehend auf dem von Beck (1976) entwickelten Ansatz zur kognitiven Therapie der Depression basieren. Bei Anorexia nervosa und Bulimie sollen vorwiegend dyfunktionale Denkschemata und irrationale Annahmen modifiziert werden, die sich auf die Bereiche Gewicht, Figur, Eßverhalten, Nahrungsmittel beziehen, aber auch den interpersonalen und den Leistungsbereich betreffen können. Inzwischen liegen zahlreiche kontrollierte Studien vor, die den Erfolg solcher Maßnahmen belegen (z. B. Fairburn et al., 1991; Freeman et al., 1988; Überblick bei Garner et al., 1987).

– *Training in Problemlösen und Streßbewältigung*

Das ineffektive Umgehen mit problematischen Situationen charakterisiert viele Patientinnen mit Anorexia nervosa und Bulimie. Ein Training allgemeiner Problemlösestrategien sowie die Einübung alternativer Bewältigungsstrategien für belastende Situationen soll die Patientinnen in die Lage versetzen, mit möglichst vielen Schwierigkeiten des alltäglichen Lebens umgehen zu können, ohne häufig auf pathologisches Eßverhalten als Mittel der Kontrolle zurückgreifen zu müssen. Die Wirksamkeit dieser Interventionskomponente wurde inzwischen mehrfach demonstriert (Fairburn et al., 1991; Laessle et al., 1991).

– *Training in Körperwahrnehmung*

Als Ergänzung rein kognitiver Techniken zur Bearbeitung von Körperschemastörungen finden in jüngerer Zeit zunehmend Techniken der Video-Konfrontation (Vandereycken, 1989) sowie verschiedene körperorientierte Therapieverfahren Anwendung (Überblick bei Fichter, 1989). Die empirische Überprüfung der Effekte solcher Maßnahmen steht allerdings noch aus.

– *Familienorientierte Therapie*

Die am Familiensystem orientierte Behandlung richtet sich zunächst auf eine Beleuchtung der dysfunktionalen Verhaltensmuster der Familie, die die Symptome aufrechterhalten und verstärken. In der gemeinsamen Arbeit mit der Familie sollen dann schrittweise bisherige Strukturen des Systems modifiziert werden. Dazu werden beispielsweise sog. ‚Familienmahlzeiten‘ abgehalten, bei der die Patientin, Familienmitglieder und die Therapeuten gemeinsam essen (Rosman et al., 1973). Detaillierte Beschreibungen der Ziele und des Vorgehens geben Meermann & Vandereycken (1987). Aufgrund neuerer Ergebnisse scheint eine Familientherapie vor allem bei jüngeren Patientinnen indiziert zu sein (Russell et al., 1987).

– *Exposition und Reaktionsverhinderung*

Zur Behandlung der Bulimie wurden Verfahren der Exposition und Reaktionsverhinderung (ERV) in verschiedenen Variationen eingesetzt. Eine Möglichkeit der Anwendung von ERV ist, Patientinnen in eine Situation zu bringen, die normalerweise einen Eßanfall auslöst (z. B. Kosten eines eigentlich ‚verbotenen‘ Nahrungsmittels), dann aber zu verhindern, daß dieser tatsächlich auftritt. Zusätzlich sollten alternative Bewältigungsstrategien für diese kritische Situation eingeübt werden (z. B. Entspannung). Erste Ergebnisse zur Effektivität dieses Vorgehens liegen bereits vor (Rossiter & Wilson, 1985; Schmidt & Marks, 1988). Eine weitere Variation von ERV basiert auf dem Modell der Aufrechterhaltung von Eßanfällen durch negative Verstärkung infolge des Erbrechens, das angstreduzierend wirkt (Rosen & Leitenberg, 1985). In der Therapiesitzung wird die Patientin jeweils ermutigt, soviel zu essen, bis ihre Angst so stark ist, daß sie erbrechen möchte. Die Patientin weiß dabei im voraus, daß sie nicht erbrechen kann. Der Therapeut bleibt nach der Mahlzeit so lange anwesend, bis die Patientin ein Nachlassen des Wunsches

zu erbrechen signalisiert. Die Methode hat allerdings den Nachteil, daß die Patientinnen häufig sehr starker Angst ausgesetzt werden. Im Rahmen einer ambulanten Behandlung läßt sich darüber hinaus oft schwer kontrollieren, ob das Erbrechen nicht doch noch nach dem Ende der Sitzung induziert wurde. Für eine Teilgruppe bulimischer Patientinnen konnte der Erfolg dieses Vorgehens jedoch belegt werden (Leitenberg et al., 1987).

2.5 Prognostische Faktoren

In einer Analyse von 24 Follow-up Studien zur Anorexia nervosa (Herzog et al., 1988), die bestimmten methodischen Mindestanforderungen genügen, erwiesen sich relativ konsistent folgende Faktoren als prognostisch ungünstig: längere Krankheitsdauer, Erbrechen/Bulimie/Laxantien-Abusus, Persönlichkeitsstörung, gestörtes Familiensystem. Eine günstige Prognose haben vor allem Patientinnen mit einem frühen Beginn der Störung, die rechtzeitig behandelt wird. Kein Zusammenhang besteht offenbar zwischen der Gewichtssteigerung während eines Klinikaufenthaltes und der längerfristigen Besserung. Aus 7 Studien zur Bulimia nervosa mit einem follow-up Zeitraum von mehr als einem Jahr ergaben sich Komorbidität, Alkoholabhängigkeit, mehrfache Suizid-Versuche in der Vorgeschichte sowie extreme Störungen des Körperbildes als Prädiktoren für einen ungünstigen Krankheitsverlauf (Herzog et al., 1988; Fallon et al., 1991; Fichter et al., 1992).

3 Adipositas

Viele Menschen empfinden sich als zu dick, obwohl sie nach statistischen Vergleichswerten normalgewichtig sind. Andere wiederum sind nach diesen Standards adipös, halten sich aber für „gerade richtig“. Wann liegt eigentlich Übergewicht vor und bei wem besteht Indikation für eine Therapie? Es gibt eine Vielzahl von Adipositas-Definitionen, die alle insofern übereinstimmen, als sie direkt oder indirekt auf die Relation von Fettgewebe und fettgewebefreier Körpermasse abheben. Die exakte Bestimmung des Fettgewebsanteils ist allerdings methodisch sehr aufwendig. Für praktische Zwecke eignen sich zur Quantifizierung des Übergewichtsgrades neben der Messung des Hautfaltendicke vor allem Körperhöhen/Gewichts-Indices. Häufig verwendet wird der Broca-Index, der die prozentuale Abweichung vom Referenzgewicht nach Broca ($= (\text{Körperhöhe (in cm)} - 100) \text{ kg}$) angibt. Dieses Broca-Referenzgewicht wird umgangssprachlich auch als ‚Normalgewicht‘ bezeichnet und gilt für viele als das medizinisch erwünschte Körpergewicht. Von amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften gibt es empirisch gewonnene Tabellen zur Bestimmung des sog. ‚Idealgewichts‘, d. h. desjenigen Gewichts, das die höchste Lebenserwartung verspricht. Annäherungsweise erhält man das ‚Idealgewicht‘ durch Minderung des Broca-Referenzgewichtes um 10–15 %. In der wissenschaftlichen Literatur wird inzwischen fast ausschließlich der sog. Body Mass Index (BMI: kg/m^2) verwendet, dessen Korrelation zur Fettgewebssmasse bei etwa .80 liegt. Nach Bray (1987 a) beginnt Überge-

wicht bei einem BMI von 24, Adipositas bei einem BMI von über 30. Hauptargument für eine Indikation zur Gewichtsreduktion bei Überschreiten des Normal bzw. Idealgewichts war lange Zeit die angenommene Beziehung zwischen Übergewichtsgrad und dem Morbiditätsrisiko insbesondere für Erkrankungen des kardiovaskulären Systems. Nach neueren Erkenntnissen birgt jedoch leichtes bis mäßiges Übergewicht kaum ein gesundheitliches Risiko in sich (Keys, 1980). Weiterhin gibt es Hinweise für eine besondere gesundheitliche Gefährdung von Personen, die wiederholte Phasen kurzfristiger Gewichtsabnahme durchmachen (Garner & Wooley, 1991). Andere Ergebnisse deuten darauf hin, daß nicht das Ausmaß des Übergewichts allein, sondern vor allem die regionale Fettverteilung mit Gesundheitsrisiken zusammenhängt (Hartz et al., 1990). Besonders risikobehaftet sind demnach Personen, bei denen sich die Fettmasse im Bauchbereich konzentriert („apple shape“), während eine mehr gleichförmige Fettverteilung („pear shape“) offenbar weniger gefährlich ist. Bei geringgradigem Übergewicht sollten im Einzelfall die antizipierten Vorteile einer Gewichtsreduktion sorgfältig gegen die möglichen negativen Konsequenzen einer Reduktionsdiät (z. B. Bulimieattacken) abgewogen werden (Wooley & Wooley, 1984). Häufig liegen wohl die Probleme nicht am Gewicht per se, sondern in der subjektiven Bewertung und Einstellung, die vor allem durch das bereits im vorangegangenen Abschnitt diskutierte soziokulturell vorgegebene Schlankkeitsideal entscheidend geprägt ist.

Beispiel:

Eine 16-jährige Schülerin wiegt bei 1,75 m Größe 65 kg. Sie liegt damit unterhalb des Broca-Referenzgewichtes (= 75 kg), aber über dem ‚Idealgewicht‘ (= 64 kg). Sie hält sich für übergewichtig und möchte gerne wie ihre Freundin 55 kg wiegen, um endlich auch einen Partner zu finden.

Massive Abweichungen vom Idealgewicht (> 30 %) sind in der Altersgruppe bis 50 Jahre allerdings mit einem deutlich erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden (Überblick bei Hautvast & Deurenberg, 1987) und sprechen deshalb uneingeschränkt für gewichtsreduzierende Interventionsmaßnahmen.

Beispiel:

Eine 46-jährige Hausfrau wiegt bei 1,65 m Größe 100 kg. Sie liegt damit um 54 % über dem Broca-Referenz-Gewicht (= 65 kg). Vom Arzt wurde bei ihr Bluthochdruck, Hypercholesterinämie und Diabetes festgestellt. Sie selbst möchte sich weiterhin ihr tägliches Stück Kuchen mit Sahne gönnen.

3.1 Epidemiologie

In der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (DHP: Bergmann et al., 1989) wurde das Gewicht von 2301 Männern und 2486 Frauen im Alter zwischen 25 und 69 Jahren durch Wiegen ermittelt. 41 % der Frauen und 61 % der Männer erzielten dabei einen BMI zwischen 24 und 30; 17 % der Frauen und 15 % der Männer überschritten einen BMI von 30. Es zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen Lebensalter und Übergewicht. Der Me-

dian der Gewichtsverteilung steigt von 23.8 bei 25–29jährigen Männern auf 27.6 bei den 50–59jährigen, bei den Frauen entsprechend von 22.1 auf 26.4. Die Häufigkeit des Übergewichts nimmt mit steigendem sozioökonomischen Status ab.

3.2 Erklärungsansätze

Eine notwendige Voraussetzung zur Manifestation einer Adipositas ist eine positive Energiebilanz. Dabei kann theoretisch die Energiezufuhr erhöht, der Energiebedarf durch Bewegungseinschränkung vermindert oder aber auch der Energiestoffwechsel generell verändert sein. Ein einheitliches Modell zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung einer positiven Energiebilanz existiert nicht. Es ist wie bei Anorexia Nervosa und Bulimia nervosa davon auszugehen, daß der Adipositas eine multifaktorielle Ätiologie zugrunde liegt. Im folgenden werden einige Komponenten und Faktoren diskutiert, zu denen empirische Ergebnisse vorliegen und die jeweils zu verschiedenen Aspekten der Pathogenese der Adipositas beitragen können.

3.2.1 Eßverhalten; Regulation der Nahrungsaufnahme

In mehreren Feldstudien ergaben sich deutliche Hinweise auf eine erhöhte Kalorienzufuhr bei Übergewichtigen (Striegel-Moore & Rodin, 1986). Allerdings scheint auch eine Teilgruppe Adipöser zu existieren, die sich in ihrer Kalorienaufnahme nicht von Normalgewichtigen unterscheidet (Wooley & Wooley, 1984). Im Rahmen verhaltenspsychologischer Forschung wurden Bedingungen, die zu einer erhöhten Kalorienaufnahme führen, genauer untersucht:

– Externalität (Außenreizabhängigkeit)

Die von Schachter (1971) formulierte Externalitätshypothese besagt, daß Übergewichtige eher außenreizund nicht so sehr innenreizgesteuert sind. Ihr Eßverhalten scheint weitgehend determiniert durch „environmental food cues“, wie Aussehen, Geruch und Geschmack der Nahrung, aber auch durch Uhrzeit, Menge und Verfügbarkeit von Nahrung. Adipöse Probanden sind dagegen weniger sensitiv gegenüber internalen physiologischen Hunger- und Sättigungssignalen (Schachter et al., 1968; Schachter & Gross, 1968). Neuere Arbeiten konnten die ursprünglichen Ergebnisse allerdings nicht immer bestätigen. Pudel (1982) konnte in einer Reihe von Experimenten belegen, daß Externalität kein spezifisches Merkmal Adipöser ist. Normalgewichtige Personen, die als ‚gezügelter‘ Esser klassifiziert wurden, zeigten ebenfalls eine erhöhte Außenreizabhängigkeit. Diese Befunde sprechen gegen eine spezifische ätiologische Beziehung zwischen Externalität und Übergewicht. Da viele Adipöse wegen der sozialen Diskriminierung der Adipositas häufige Versuche zur Gewichtskontrolle unternehmen, ist es wahrscheinlich, daß Externalität bei Adipösen auch eine Konsequenz der bei einer Diät auftretenden Deprivationszustände ist (Nisbett, 1972).

– *Gestörte Regulation der Sättigung*

Experimente von Pudel (1982) belegen eine veränderte Sättigungsregulation bei Adipösen. Diese zeigen im Eßlabor typischerweise einen linear ansteigenden Verlauf der Nahrungsaufnahme, der offenbar weitgehend unbeeinflusst von internen Sättigungssignalen bleibt. Diese veränderte Sättigungsregulation führt zu erhöhter Nahrungsaufnahme und langfristig zu einer positiven Energiebilanz.

– *Fehlender oder verzögerter Appetenz-Verlust*

Unter dem Begriff der Sättigung kann man unterscheiden zwischen einer mehr körperlich lokalisierbaren Sättigung (Magendruck, Völlegefühl) und einer mehr psychischen Sättigung (Appetenzverlust, Geschmacksaversion). Adipöse benötigen offenbar sehr viel mehr orale Stimulation, bis sie im Verlauf einer Mahlzeit denselben Appetenzverlust erleben wie Normalgewichtige (Maus et al., 1988).

Für beide Phänomene – die gestörte Sättigung und den verzögerten Appetenzverlust – gilt allerdings, daß sie auch bei normalgewichtigen, aber ‚gezügelter‘ Essern auftreten (Maus et al., 1988). Ebenso wie die Außenreizabhängigkeit können diese Verhaltensänderungen nicht nur als Ursache des Übergewichts, sondern genauso als Folge des mit häufigen Gewichtskontrollversuchen einhergehenden Energiemangelzustandes interpretiert werden (Pudel, 1985).

– *Biologische Faktoren*

Aufgrund neuerer Ergebnisse ist anzunehmen, daß genetische Faktoren bei der Entwicklung von Übergewicht eine große Rolle spielen. Stunkard et al. (1986a) untersuchten den Einfluß genetischer Faktoren und familiärer Bedingungen an 540 Adoptivkindern. Es ergab sich eine hohe Korrelation zwischen dem relativen Gewicht der Kinder und dem ihrer biologischen Eltern, aber kein Zusammenhang mit dem relativen Gewicht der Adoptiv-Eltern. Auch Studien an jeweils ca. 2000 monozygotischen und dizygotischen Zwillingspaaren sprechen für eine starke genetische Komponente des Übergewichts (Stunkard et al., 1986b; Stunkard et al., 1990). Die Konkordanzraten für Übergewicht waren bei den monozygotischen Zwillingen doppelt so hoch. Die Heritabilitätskoeffizienten für den BMI betrugen im Alter von 20 Jahren .77, im Alter von 45 Jahren .84. Die Mechanismen, über die sich die genetische Komponente manifestiert, sind allerdings bislang noch relativ unklar. Eine Annahme ist, daß die Anzahl der Fettzellen entweder genetisch festgelegt ist oder bereits im Säuglingsalter festgeschrieben wird. Einmal angelegte Fettzellen können nicht mehr eliminiert, sondern höchstens in ihrer Größe reduziert werden (s. Pudel, 1982).

Von Jéquier (1987) wird diskutiert, daß bei Adipösen trotz normaler Ernährung eine positive Energiebilanz vorhanden ist, da sie eine eingeschränkte alimentär induzierte Thermogenese aufweisen. Dazu könnte die Insulin-Resistenz beitragen, die in einer Subgruppe Adipöser festgestellt wurde. Mögli-

cherweise spielt auch eine verminderte Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems auf Änderungen der Energie-Bilanz eine Rolle. Ein weiterer Faktor für eine gesteigerte Nutzung zugeführter Energie scheint in einer Vermehrung der Lipoproteinlipase zu liegen, die verantwortlich ist für die Hydrolyse von Fettsäuren in Lipoproteine, die dann in den Fettzellen gespeichert werden können (Bray, 1987b). Je mehr Lipoproteinlipase vorhanden ist, desto leichter wird also aufgenommene Energie als Fett gespeichert.

Ein verminderter Energieverbrauch kommt jedoch nicht nur als Ursache des Übergewichts in Frage, sondern kann auch als Folge der von Übergewichtigen häufig durchgeführten Reduktionsdiäten auftreten. Tierexperimente belegen, daß wiederholte Gewichtsreduktion eine erhöhte metabolische Effizienz nach sich ziehen kann (Brownell et al., 1986). Beim Menschen sind analoge metabolische Veränderungen anzunehmen (Tuschl et al., 1988). Dies bedeutet, daß der Energieverbrauch erniedrigt bleibt, auch wenn die Kalorienzufuhr langfristig normalisiert wird. Wenn also Personen mit einer erhöhten metabolischen Effizienz wieder so viel essen würden wie vor dem Beginn ihrer ersten Diät, würde ihr Gewicht zunächst über ihr damaliges Gewicht steigen. Bei vielen Adipösen können also wiederholte Versuche der Gewichtsabnahme paradoxerweise zu einer langfristigen Erhöhung des Gewichts führen.

3.3 Interventionsansätze

Die ersten verhaltenstherapeutischen Programme zur Behandlung des Übergewichts umfaßten vor allem die Selbst-Beobachtung von Nahrungsaufnahme und den damit assoziierten Verhaltensweisen sowie Stimulus-Kontroll-Techniken (Ferster et al., 1962; Stuart, 1967). Der relativ schlechte Langzeit-Erfolg dieser Programme hat seit den 70er Jahren zu einem deutlichen Wandel der Therapiestrategien geführt (Übersicht bei Wadden, 1993). Die derzeit favorisierten Programme sind multidimensional angelegt und beinhalten neben rein verhaltenstherapeutischen Techniken kognitive Maßnahmen, nutritive Edukation, Gymnastik- und Bewegungsprogramme, soziale Unterstützung sowie die Vermittlung spezifischer Strategien zur Rückfallprophylaxe.

– *Verhaltenstherapeutische Techniken*

Diese basieren weitgehend auf Ansätzen der Selbstkontrolle (Überblick bei Reinecker, 1986). Wesentliche Bestandteile sind (s. Stunkard, 1987):

- Selbstbeobachtung von Eßverhalten, Gewichtsverlauf und körperlicher Bewegung.
- Verhaltensanalyse: Systematische Analyse situativer und personinterner Bedingungen des Nahrungsaufnahme.
- Zielplanung: Zielvorstellungen für Nahrungsaufnahme, Gewichtsabnahme und Bewegung sollen selbständig festgelegt werden.
- Stimuluskontrolle: Dazu gehören Maßnahmen, die eine allmähliche Kontrolle über diskriminative Stimuli herbeiführen, die bisher Nahrungsauf-

- nahme auslösten (z. B. Nahrungsmittel außer Sichtweite aufbewahren; nur nach dem Essen einkaufen; sofort nach dem Essen den Tisch verlassen etc.).
- Selbstkontrolle des Eßvorgangs (z. B. langsam kauen, alle Nebentätigkeiten während des Essens vermeiden).
- Inkompatible Verhaltensweisen als Alternative zu unnötigen Zwischenmahlzeiten (z. B. körperliche Aktivität, Telefonate etc.).
- Selbstbelohnung für Zielannäherung.
- Selbstinitiierte Verstärkung durch die Umwelt einsetzen (Soziale Belohnung; Vereinbarungen mit selbsternannten ‚Co-Therapeuten‘).

– *Kognitive Umstrukturierung*

Unter Einsatz der gängigen Techniken (s. Reinecker, 1986) geht es vor allem um die Identifikation und Modifikation negativer Einstellungen und Selbst-Verbalisationen, die eine Veränderung des Eßverhaltens und eine Gewichtsabnahme erschweren (Stunkard, 1987) (z. B. alte Einstellung: „Es dauert ewig, bis ich endlich abnehmen werde“ – Alternative: „aber ich nehme bereits ab, und diesmal werde ich lernen, wie ich mein Gewicht halten kann“.). Einstellungsänderungen sollten in alle anderen Teile eines Therapieprogramms integriert werden, um auf diese Weise das Einüben und Durchhalten eines neuen Lebensstils zu erleichtern. Empirisch belegt ist der erfolgreiche Einsatz kognitiver Interventionstechniken zur Modifikation eines negativen Körperbildes (Rosen et al., 1989).

– *Edukative Maßnahmen zur Ernährung*

In den frühen Behandlungsprogrammen wurde der Bereich der adäquaten Ernährung zu wenig beachtet. Manchmal wurden sogar diätetische Maßnahmen durchgeführt, die mit gesundheitlichen Risiken verbunden waren (Brownell & Wadden, 1986). Es müssen deshalb innerhalb eines Behandlungsprogramms solche Informationen zur Änderung von Ernährungsgewohnheiten vermittelt werden, die nicht nur kurzfristig zur Gewichtsreduktion nützlich sind (z. B. Information über Kaloriengehalt von Lebensmitteln), sondern langfristig eine Umstellung des alltäglichen Eßverhaltens gewährleisten. Dazu gehört beispielsweise die Vermittlung von Wissen über ausgewogene Ernährung oder über die fettarme, vitaminschonende Zubereitung von Speisen.

– *Körperliche Aktivität*

Die Einführung geplanter körperlicher Aktivität in Programme zur Gewichtsreduktion hat zu einer deutlichen Steigerung der kurzfristigen Gewichtsreduktion beigetragen (Foreyt, 1987). Die Aktivitätskomponente sollte innerhalb des Gesamt-Programms so angenehm wie möglich gestaltet und möglichst gut in Alltagsaktivitäten integriert werden (z. B. Treppensteigen statt Aufzugbenutzung).

– *Strategien zur langfristigen Aufrechterhaltung von Gewichtsverlust*

Durchschnittlich nehmen Patienten auch nach einem multidimensionalen Gewichtsreduktionsprogramm innerhalb eines Jahres wieder ein Drittel des verlorenen Gewichts zu (Brownell & Wadden, 1986). Zur Verbesserung der Langzeit-Effekte hat sich die Einführung spezifischer Techniken zur Rückfall-Prophylaxe bereits während des Therapieprogramms als günstig erwiesen (Perri et al., 1984). Neuere Studien zeigen darüberhinaus, daß ein Gewichtsverlust offenbar dann besser gehalten werden kann, wenn spezifische Nachsorgemaßnahmen (z. B. Planung körperlicher Aktivität, regelmäßige Therapeuten-Kontakte etc.) über mindestens 1 Jahr durchgeführt werden (Perri et al., 1988).

3.4 Bewertung von Behandlungseffekten

Körpergewicht: Kontrollierte Studien haben gezeigt, daß verhaltenstherapeutisch orientierte Programme kurzfristig zu einer größeren Gewichtsreduktion führen als alternative Methoden gleicher Akzeptanz (z. B. Ernährungsberatung, Gesprächsgruppentherapie) (Überblick bei Wadden, 1993). Pharmakotherapie mit Fenfluramin ist allerdings kurzfristig ebenso wirksam wie Verhaltenstherapie (Craighead et al., 1981). Nach einem Jahr hatten die medikamentös behandelten Klienten jedoch durchschnittlich 60 % ihres Gewichtsverlustes wieder zugenommen. Im Gegensatz dazu konnten die Gewichtsverluste mit multidimensionalen psychologischen Programmen zumindest 1–2 Jahre gehalten werden (Perri et al., 1988). Die bisherigen Ergebnisse zu längeren Follow-up Zeiträumen (5 Jahre) sind jedoch auch für die verhaltenstherapeutisch orientierten Verfahren nicht besonders ermutigend (Garner & Wooley, 1991).

Abbruchquote: Die Abbruchquote liegt in verhaltensorientierten Programmen etwa bei 12 % und ist damit erheblich niedriger als für andere Behandlungsformen (z. B. Selbsthilfegruppe: 50 %) (Wilson, 1985).

Psychologische Effekte: Während traditionelle Methoden zur Gewichtsreduktion (z. B. rein diätetische Maßnahmen) in mehr als der Hälfte der Probanden regelmäßig zu Symptomen wie depressive Verstimmung, Ängstlichkeit, Reizbarkeit oder Müdigkeit führten (Stunkard & Rush, 1974), haben sich in kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programmen bislang kaum negative emotionale Begleiterscheinungen der Gewichtsreduktion ergeben. Die vorliegenden Ergebnisse deuten sogar auf positive Veränderungen bezüglich Depressivität und Körperbild hin (Wing et al., 1984).

3.5 Prognostische Faktoren

Replizierte reliable Prädiktoren für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion liegen bislang nicht vor. Dubbert und Wilson (1983) untersuchten 6 Prädiktoren, die in der ersten Phase ihres multidimensionalen Behandlungsprogramms verfügbar waren: 1) Fettanteil an der Körpermasse, 2) Körpergewicht, 3)

Alter, 4) % Übergewicht des Partners, 5) Kalorienaufnahme in der 2. Behandlungswoche, 6) Gewichtsverlust in den ersten 3 Wochen der Behandlung. Diese Variablen erklärten zusammen 59 % der Varianz des Gewichtsverlustes am Ende des 19 Wochen dauernden Therapieprogramms. Der beste Einzelprädiktor war der vor Behandlungsbeginn gemessene Körperfettanteil. Aufgrund anderer Studien scheinen eine gute Compliance zu der Interventionsmethode (z. B. Selbstbeobachtung) und ein großer Gewichtsverlust in den ersten 2–4 Wochen der Behandlung prognostisch günstig zu sein (Wilson, 1985).

3.6 Abschließende Bemerkungen

Die Langzeit-Effekte auch komplexer Therapieprogramme müssen eher pessimistisch beurteilt werden. Sehr viele Übergewichtige sind in einem Kreislauf gefangen, in dem sich ein kurzfristiger Gewichtsverlust mit früher oder später erfolgender erneuter Gewichtszunahme abwechselt. Zu den bereits erwähnten biologischen Konsequenzen multiplen Diätierens (z. B. erniedrigter Energieverbrauch, der eine neuerliche Gewichtsabnahme erschwert) kommen häufig psychologische Effekte des Therapieversagens, die verstärkte Gefühle der Hilflosigkeit und eine weitere Herabsetzung des Selbstwertgefühls auslösen können. Obwohl der subjektive Leidensdruck Übergewichtiger, die sich als Außenseiter in einer vom Schlankkeitsideal beherrschten Gesellschaft erleben, sehr ernst genommen werden muß, sollten mit den Patienten immer auch die Probleme besprochen werden, die nach einer ‚Anpassung‘ des Gewichts an das kosmetische Ideal auftreten können. Vor allem bei leicht bis mäßig Übergewichtigen ist vor der Durchführung einer Therapie eingehend zu diskutieren, ob eine Gewichtsreduktion wirklich unabdingbar notwendig ist und welches Ausmaß sie realistisch erreichen kann. Bei vielen Klienten wird es sich langfristig – auch nach rein medizinischen Kriterien – als günstiger erweisen, durch die Behandlung nicht primär eine Gewichtsabnahme anzustreben, sondern vielmehr eine qualitative Umstellung der Ernährungsgewohnheiten (z. B. Reduktion des Fettanteils), die dazu beiträgt, eine weitere Gewichtszunahme zu verhindern.

Weiterführende Literatur

Grundlagen

- Brownell, K. D., Fairburn C. G. C. (Eds.). (1995) *Eating disorders and obesity*. New York, London: Guilford Press.
- Stunkard, A. J. & Wadden, T. A. (Eds.). (1993). *Obesity: Theory and therapy* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Fichter, M. M. (Hrsg.). (1989). *Bulimia nervosa, Grundlagen und Behandlung*. Stuttgart, Enke.
- Pirke, K. M. & Ploog, D. (1984). *The psychobiology of Anorexia nervosa*. Berlin: Springer.

Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1991). *Ernährungspsychologie. Eine Einführung*. Göttingen: Hogrefe.

Therapie

- Brownell, K. D. & Foreyt, J. P. (Eds.). (1986). *Handbook of Eating Disorders*. New York: Basic Books.
- Garner, D. M. & Garfinkel, P. E. (Eds.). (1985). *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press.
- Meermann, R. & Vandereycken, W. (1987). *Therapie der Magersucht und Bulimia*. Berlin: W. de Gruyter.
- Gromus, B., Koch, U. & Kahlke, W. (Hrsg.). (1985). *Interdisziplinäre Therapie der Adipositas*. Stuttgart: Kohlhammer.

Literatur

- Agras, W. S. (1987). *Eating Disorders*. New York: Pergamon Press.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Bemis, K. (1987). The present status of operant conditioning for the treatment of anorexia nervosa. *Behavior Modification*, 11, 432–463.
- Bender, A. E. & Brookes, L. J. (Eds.). (1987). *Body weight control. The physiology, clinical treatment and prevention of obesity*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Bergmann, K. E., Menzel, R., Bergmann, E., Tietze, K., Stolzenberg, H. & Hoffmeister, H. (1989). Verbreitung von Übergewicht in der erwachsenen Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 14, 205–208.
- Beumont, P. J. V., Abraham, S. F. & Argall, W. J. (1978). The onset of anorexia nervosa. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 12, 145–149.
- Beumont, P. J. V., George, G. & Smart, D. E. (1976). 'Dieters' and 'vomitters' and 'purgers' in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 6, 617–622.
- Boskind-Lohdahl, M. (1976). Cinderella's stepsisters: A feminist perspective of anorexia nervosa and bulimia. *Signs*, 2, 342–356.
- Bossert, S., Schnabel, E., Krieg, J. C., Molitor, P., Kemper, I. & Berger, M. (1987). Integratives stationär-ambulantes Therapiekonzept bei Patienten mit Anorexia nervosa: Ein revidierter Therapieansatz. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 37, 331–336.
- Brand-Jacobi, J. (1984). Bulimia nervosa: Ein Syndrom süchtigen Eßverhaltens. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 34, 151–160.
- Bray, G. A. (1987 a). Overweight is risking fate: Definition, classification, prevalence, and risks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 499, 14–28.
- Bray, G. A. (1987 b). Factors leading to obesity: physical (including metabolic) factors and disease states. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Brownell, K. D., Greenwood, M. R. C., Stellar, E. & Shrager, E. E. (1986). The effects of repeated cycles of weight loss and regain in rats. *Physiology & Behavior*, 38, 459–464.

- Brownell, K. D. & Wadden, T. A. (1986). Behavior therapy for obesity: Modern approaches and better results. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders*. New York: Basic Books.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders*. New York: Basic Books.
- Connors, M. E. & Johnson, C. L. (1987). Epidemiology of bulimia and bulimic behaviors. *Addictive Behaviors*, 12, 165–179.
- Cooper, P. J. & Fairburn, C. G. (1983). Binge-eating and self-induced vomiting in the community: A preliminary study. *British Journal of Psychiatry*, 142, 139–144.
- Craighead, L. W., Stunkard, A. J. & O'Brien, R. (1981). Behavior therapy and pharmacotherapy of obesity. *Archives of General Psychiatry*, 38, 763–768.
- Dubbert, P. & Wilson, G. T. (1983). Treatment failures in behavior therapy for obesity: Causes, correlates, and consequences. In E. B. Foa & P. M. Emmelkamp (Eds.), *Treatment failures in behavior therapy*. New York: Wiley.
- Engel, K. (1990). Ein Leitkriterium zur Abschätzung des Therapieerfolges von Anorexiebehandlungen. *Psychotherapie, Psychosomatik u. medizinische Psychologie*, 40, 474–479.
- Epling, W. F., Pierce, W. D. & Stefan, L. (1983). A theory of activity based anorexia. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 7–46.
- Fairburn, C. G. (1985). Cognitive-behavioural treatment for bulimia. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401–408.
- Fairburn, C. G. & Cooper, P. J. (1984). Binge eating, self-induced vomiting and laxative abuse. A community study. *Psychosomatic Medicine*, 14, 401–410.
- Fairburn, C. G. & Garner, D. M. (1986). The diagnosis of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 403–419.
- Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., Burton, J. & Hope, R. A. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 463–469.
- Fallon, B. A., Walsh, B. T., Sadik, C., Saoud, J. B. & Lukasik, V. (1991). Outcome and clinical course in inpatient bulimic women: A 2- to 9-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 272–278.
- Ferster, C. D., Nurnberger, J. I. & Levitt, E. B. (1962). The control of eating. *Journal of Mathematics*, 1, 87–109.
- Fichter, M. M. (1985). *Magersucht und Bulimia*. Berlin: Springer.
- Fichter, M. M. (1989). Psychologische Therapien bei Eßstörungen. In M. M. Fichter (Ed.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Rief, W. (1992). The German Longitudinal Bulimia nervosa study. In W. Herzog (Ed.), *The course of eating disorders* (133–149). Heidelberg: Springer.
- Foreyt, J. P. (1987). Issues in the assessment and treatment of obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 677–684.
- Garfinkel, P. E. & Garner, D. M. (1982). *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel.
- Garfinkel, P. E. & Garner, D. M. (1986). Anorexia nervosa and adolescent mental health. *Advances in Adolescent Mental Health*, 1, 163–204.
- Garfinkel, P. E., Moldofsky, H. & Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1036–1040.

- Garner, D. M. & Isaacs, P. (1986). Psychological issues in the diagnosis and treatment of anorexia nervosa and bulimia. In R. E. Hales & A. J. Francis (Eds.), *Psychiatry update, Vol. 4*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Garner, D. M. & Wooley, S. C. (1991). Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clinical Psychology Review, 11*, 729–780.
- Garner, D. M., Olmsted, M. P. & Garfinkel, P. E. (1985 a). Similarities among bulimic groups selected by weight and weight history. *Journal of Psychiatric Research, 19*, 129–134.
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E. & O'Shaughnessy, M. (1985 b). The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 142*, 581–587.
- Garner, D. M., Garfinkel, P. E., Schwartz, D. & Thompson, M. (1980). Cultural expectations of thinness in women. *Psychological Reports, 47*, 483–491.
- Gerlinghoff, M., Backmund, H. & Mai, N. (1988). *Magersucht*. München: Psychologie Verlags Union.
- Gershon, E. S., Schreiber, J. L., Hamovit, J. R., Dibble, E. D., Kaye, W. H., Nurnberger, J. I., Andersen, A. & Ebert, M. H. (1984). Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives. *American Journal of Psychiatry, 141*, 1419–1422.
- Halmi, K. A. (1974). Anorexia nervosa: Demographic and clinical features in 94 cases. *Psychosomatic Medicine, 36*, 18–25.
- Hautvast, J. G. A. & Deurenberg, P. (1987). The risks associated with obesity: epidemiological studies. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Hartz, A., Grubb, B., Wild, R., Van Nort, J., Kuhn, E., Freedman, D. & Rimm, A. (1990). The association of waist-hip ratio and angiographically determined coronary heart disease. *International Journal of Obesity, 14*, 657–665.
- Hawkins, R. C. & Clement, P. F. (1980). Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. *Addictive Behaviors, 5*, 219–226.
- Hecht, H., Fichter, M. & Postpischil, F. (1983). Obsessive-compulsive neurosis and anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 2*, 69–77.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1988). Restraint and excess in dieters and bulimics. In K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The psychobiology of bulimia nervosa*. Berlin: Springer.
- Herzog, D. B., Keller, M. B. & Lavory, P. W. (1988). Outcome in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease, 176*, 131–143.
- Hsu, L. K. G. (1988). The outcome of anorexia nervosa: A reappraisal. *Psychological Medicine, 18*, 807–812.
- Jequier, E. (1987). Energy metabolism in the human body. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Johnson, C. L. & Larson, R. (1982). Bulimia: An analysis of moods and behavior. *Psychosomatic Medicine, 44*, 333–345.
- Johnson, C. L. & Maddi, K. L. (1986). Factors that affect the onset of bulimia. *Seminars in Adolescent Medicine, 2*, 11–19.
- Jones, D., Fox, M. M., Babigian, H. M. & Hutton, H. E. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960–1975. *Psychosomatic Medicine, 42*, 551–558.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O. & Taylor, H. L. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

- Kog, E. & Vandereycken, W. (1989). Family interaction in eating disorder patients and normal controls. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 11–23.
- Laessle, R. G. (1989). Affektive Störungen und bulimische Syndrome. In M. M. Fichter (Ed.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Laessle, R. G., Beumont, P. J., Butow, P., Lennerts, W., O'Connor, M., Pirke, K. M., Touyz, S. W. & Waadt, S. (1991). A comparison of nutritional management and stress management in the treatment of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 159, 250–261.
- Laessle, R. G., Kittl, S., Fichter, M., Wittchen, H. U. & Pirke, K. M. (1987 a). Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia. A descriptive diagnostic study. *British Journal of Psychiatry*, 151, 785–789.
- Laessle, R. G., Waadt, S., Schweiger, U. & Pirke, K. M. (1987 b). Zur Therapierelevanz psychobiologischer Befunde bei Bulimia nervosa. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8, 297–313.
- Lautenbacher, S., Galfe, G., Hölzl, R. & Pirke, K. M. (1989). Gastrointestinal transit is delayed in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 203–208.
- Lautenbacher, S., Pauls, A. M., Strian, F., Pirke, K. & Krieg, J. C. (1991). Pain sensitivity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Biological Psychiatry*, 29, 1073–1078.
- Leitenberg, H., Rosen, J. C., Gross, J., Nudelman, S. & Vara, L. S. (1988). Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 535–541.
- Lucas, A. R. (1981). Towards the understanding of anorexia nervosa as a disease entity. *Mayo Clinic Proceedings*, 56, 254–264.
- Maus, N., Paul, T., Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1988). Behavioral factors involved in control of food intake in man. *International Journal of Vitamin and Nutrition Research*, 58, 356–366.
- Minuchin, S., Rosman, B. L. & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mitchell, J. E. & Eckert, E. D. (1987). Scope and significance of eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 628–634.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, E. D. & Pyle, R. L. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 482–485.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Pyle, R. L. & Eckert, E. D. (1986). The bulimia syndrome: Course of the illness and associated problems. *Comprehensive Psychiatry*, 27, 165–170.
- Mitchell, J. E. & Laine, D. C. (1985). Monitored binge-eating behavior in patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 177–183.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433–453.
- Palmer, R. L. (1987). Bulimia: The nature of the syndrome, its epidemiology and its treatment. In R. A. Boakes, D. A. Poplewell & M. J. Burton (Eds.), *Eating habits* (1–24). Chichester: Wiley.
- Paul, T., Brand-Jacobi, J. & Pudel, V. (1984). Bulimia nervosa. Ergebnisse einer Untersuchung an 500 Patientinnen. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 126, 614–618.
- Paul, T. & Jacobi, C. (1986). Ein ambulantes verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm bei Bulimia nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 36, 232–239.

- Perri, M. G., McAllister, D. A., Gange, J. J., Jordan, R. C., McAdvo, W. G. & Nezu, A. M. (1988). Effects of four maintenance programs on the long term management of obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 529–534.
- Perri, M. G., Shapiro, R. M., Ludwig, W. W., Twentyman, C. T. & McAdvo, W. G. (1984). Maintenance strategies for the treatment of obesity: An evaluation of relapse prevention training and posttreatment contact by mail and telephone. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 404–413.
- Pirke, K. M. (1989). Menstruationszyklus und neuroendokrine Störungen der Gonadenachse bei Bulimia. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Pirke, K. M. & Ploog, D. (1986). The psychobiology of anorexia nervosa. In R. J. Wurtman & J. J. Wurtman (Eds.), *Nutrition and the brain*. New York: Raven Press.
- Pirke, K. M. & Ploog, D. (1987). Biology of human starvation. In P. J. V. Beumont, G. D. Burrows & R. C. Cooper (Eds.), *Handbook of eating disorders, Part I: Anorexia and bulimia nervosa*. Amsterdam: Elsevier.
- Pirke, K. M., Pahl, J., Schweiger, U. & Warnhoff, M. (1985). Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: A comparison with anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 15, 33–39.
- Ploog, D. & Pirke, K. M. (1987). Psychobiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 17, 843–859.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1985). Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193–201.
- Polivy, J. & Herman, C. P. (1987). Diagnosis and treatment of normal eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 635–644.
- Pudel, V. (1985). Eßverhalten. In H. D. Basler & I. Florin (Hrsg.), *Klinische Psychologie und körperliche Krankheit* (63–79). Stuttgart: Kohlhammer.
- Pyle, R. L., Halvorson, P. A., Neuman, P. A. & Mitchell, J. E. (1986). The increasing prevalence of bulimia in freshman college students. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 631–647.
- Ratnasuriya, R. H., Eisler, I., Szmukler, G. I. & Russell, G. F. M. (1991). Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *British Journal of Psychiatry*, 158, 495–502.
- Reinberg, K. & Baumann, U. (1986). Gewichtskontrolle und Gewichtsregulation: Eine empirische Studie über die Häufigkeit einzelner Methoden. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 36, 392–398.
- Reinecker, H. (1986). Methoden der Verhaltenstherapie. In DGVT (Hrsg.), *Verhaltenstherapie. Theorie und Methoden* (64–179). Tübingen: DGVT.
- Rosen, J. C. (1987). A review of behavioral treatments for bulimia nervosa. *Behavior Modification*, 11, 464–486.
- Rosen, J. C. & Leitenberg, H. (1985). Exposure plus response prevention treatment of bulimia. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press.
- Rosen, J. C., Saltzberg, E. & Srebnik, D. (1989). Cognitive Behavior therapy for negative body image. *Behavior Therapy*, 20, 393–404.
- Rosman, B. L., Minuchin, S. & Liebman, R. (1975). Family lunch session: An introduction to family therapy in anorexia nervosa. *American Journal of Orthopsychiatry*, 45, 846–853.
- Rossiter, E. M. & Wilson, G. T. (1985). Cognitive restructuring and response prevention in the treatment of bulimia nervosa. *Behavior Research and Therapy*, 23, 349–360.

- Ruderman, A. J. (1986). Dietary restraint: A theoretical and empirical review. *Psychological Bulletin*, 99, 247–262.
- Russell, G. F. M. (1979). Bulimia nervosa. An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429–448.
- Russell, G. F. M., Szmukler, G. I., Dare, C. & Eisler, I. (1987). An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1047–1056.
- Schachter, S. (1971). *Emotion, Obesity, and Crime*. New York: Academic Press.
- Schachter, S., Goldman, R. & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation and obesity on eating. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10, 91–97.
- Schachter, S. & Gross, L. P. (1968). Manipulated time and eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10, 98–106.
- Schmidt, U. & Marks, I. (1988). Cue exposure to food plus response prevention of binges for bulimia: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 663–672.
- Schweiger, U., Laessle, R. G., Fichter, M. M. & Pirke, K. M. (1988). Consequences of dieting at normal weight: implications for the understanding and treatment of bulimia. In K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The psychobiology of bulimia nervosa*. New York: Springer.
- Selvini-Palazzoli, M. (1975). Die Familie des Anorektikers und die Familie des Schizophrenen: Eine transkulturelle Untersuchung. *Ehe*, 3, 107–116.
- Slade, P. D. (1973). A short anorexic behavior scale. *British Journal of Psychiatry*, 122, 83–85.
- Steinhausen, H. C. & Glanville, K. (1983). Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of research findings. *Psychological Medicine*, 9, 429–448.
- Striegel-Moore, R. & Rodin, J. (1986). The influence of psychological variables in obesity. In K. D. Brownell & J. P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders* (99–121). New York: Basic Books.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. & Rodin, J. (1986). Towards an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, 41, 246–263.
- Strober, M. & Humphrey, L. L. (1987). Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 654–659.
- Strober, M. & Katz, J. (1988). Depression in the eating disorders: A review and analysis of descriptive, family and biological findings. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. New York: Brunner & Mazel.
- Strober, M., Salkin, B., Burroughs, J. & Morrell, W. (1982). Validity of the bulimia restricters distinction in anorexia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 345–351.
- Stuart, R. B. (1967). Behavioral control of overeating. *Behaviour Research and Therapy*, 5, 357–365.
- Stunkard, A. J. (1987). Behavior therapy for obesity. In A. E. Bender & L. J. Brookes (Eds.), *Body weight control* (127–139). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Stunkard, A. J., Sorensen, T., Hanis, C., Teasdale, T. W., Chakraborty, R., Schull, W. J. & Schulsinger, F. (1986 a). An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine*, 314, 193–198.
- Stunkard, A. J., Foch, T. T. & Hrubec, Z. (1986 b). A twin study of human obesity. *Journal of the American Medical Association*, 256, 51–54.

- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L. & McClaern, G. E. (1990). The body mass index of twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, 322, 1483–1487.
- Stunkard, A. J. & Rush, A. J. (1974). Dieting and depression re-examined: A critical review of untoward responses during weight reduction for obesity. *Annals of Internal Medicine*, 81, 526–533.
- Touyz, S. W., Beumont, P. J. V., Glann, D., Philips, T. & Cowie, J. (1984). A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 144, 512–520.
- Touyz, S. W., Beumont, P. J. V. & Hook, S. (1987). Exercise anorexia: A new dimension in anorexia nervosa? In P. J. V. Beumont, G. D. Burrows & R. C. Casper (Eds.), *Handbook of eating disorders, Part 1: Anorexia and bulimia nervosa*. Amsterdam: Elsevier.
- Tuschl, R. J. (1987). *Postprandiale psychophysiologische Reaktionen anorektischer Patientinnen*. Philosophische Dissertation, Universität München.
- Tuschl, R. J., Laessle, R. G., Kotthaus, B. C. & Pirke, K. M. (1988). Vom Schlankheitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 195–216.
- Vandereycken, W. & Pierloot, R. (1981). Ein dimensionales Modell für Eß- und Gewichtsstörungen. In R. Meermann (Hrsg.), *Anorexia nervosa. Ursachen und Behandlung* (69–73). Stuttgart: Enke.
- Vandereycken, W. (1989). Körperschemastörungen und ihre Relevanz für die Behandlung der Bulimia. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa*. Stuttgart: Enke Verlag.
- Waadt, S., Laessle, R. G. & Pirke, K. M. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie*. Heidelberg: Springer.
- Wadden, T. A. (1993). The treatment of obesity. In A. J. Stunkard & T. A. Wadden (Eds.), *Obesity: Theory and therapy* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Wardle, J. (1987). Compulsive dieting and dietary restraint. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 47–55.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. New York: Elsevier.
- Westenhöfer, J. (1991). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Eßverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Westenhöfer, J., Pudel, V., Maus, N. & Schlaf, J. (1987). Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Eßstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 12, 154–159.
- Willi, J. & Grossmann, S. (1983). Epidemiology of Anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *American Journal of Psychiatry*, 140, 564–567.
- Wilson, G. T. (1985). Psychological prognostic factors in the treatment of obesity. In J. Hirsch & T. B. Van Itallie (Eds.), *Recent advances in obesity research, IV*. London: John Libbey.
- Wing, R. R., Epstein, L. J., Marcus, M. D. & Kupfer, D. J. (1984). Mood changes in behavioral weight loss programs. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 189–196.
- Wooley, S. C. & Wooley, O. W. (1984). Should obesity be treated at all? In A. J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders*. New York: Raven Press.

Kapitel 12

Sprechstörungen: Stottern

Peter Fiedler

1 Störungen des Sprechens und der Sprache: Zur differentialdiagnostischen Eingrenzung des Stotterns

Ein ungestörter Spracherwerb und Sprachvollzug ist an vielfältige Voraussetzungen geknüpft. Diese Voraussetzungen sind einerseits organisch-somatischer Natur (vor allem ein gesundes Gehör sowie intakte Sprechorgane und Zerebralfunktionen). Daneben spielen geistige und psychisch-soziale Entwicklungsbedingungen eine große Rolle (eine normale geistige Entfaltung, geeignete Sprachvorbilder und eine angemessene Sprecherziehung). Phänomenologisch lassen sich drei größere Gruppen von Beeinträchtigungen des Sprechens und der Sprache unterscheiden (vgl. Westrich, 1978): Störungen der Sprache, Störungen der Aussprache und Störungen der Rede.

1.1 Störungen der Sprache

Als Störungen der Sprache werden Sprachauffälligkeiten zusammengefaßt, bei denen die Muttersprache nicht altersentsprechend angewendet werden kann.

Zahlenmäßig am häufigsten sind die *Sprachentwicklungsstörungen*. Es handelt sich bei ihnen entweder um eine einfache verzögerte Sprachentwicklung, oder sie treten in der Folge organischer Vorschädigungen auf, z. B. bei Lippen-, Gaumen- oder Kieferanomalien, oder bei Hördefekten, bei prä-, peri- oder postnatal verursachten Schädigungen der zentralnervösen Sprachzentren, oder auch bei extrapyramidalen Erkrankungen des Gehirns (spastische und ataxische Auffälligkeiten). Schließlich kann eine sprachliche Rückständigkeit auch bei geistiger Behinderung und infolge einer stark vernachlässigten Sprecherziehung auftreten. Weiter werden die Asthenie (körperliche Schwäche) im Kindesalter und die akustische Agnosie (die konstitutionell bedingte Unfähigkeit, akustische Erscheinungen nach ihrem Klang zu beurteilen) als Ursachen genannt.

Von diesen Sprachentwicklungsstörungen sind die *Aphasien* abzugrenzen. Bei der Aphasie kommt es zu einem nachträglichen Verlust der Sprache (also

nach der Spracherlernung) als Folge erworbener zerebraler Defekte vorwiegend der sprachdominanten Hirnhemisphäre (vgl. zu den Sprachstörungen bei unterschiedlichen Aphasieformen z. B. Friederici, 1984).

1.2 Störungen der Aussprache

Von den Störungen der Aussprache (*Dysarthrien*; auch als Artikulationsstörungen bezeichnet) gehören vor allem das Stammeln (als Störung im artikulatorischen Bereich) und das Näseln (als Störung im phonatorischen Bereich) zu jenen Sprachstörungen, die vom Stottern differentialdiagnostisch abzugrenzen sind.

Unter *Stammeln* (Dyslalie) versteht man die fehlerhafte Aussprache spezifischer Laute und Lautverbindungen. Ein bekanntes Phänomen ist der *Sigmatismus* (Aussprachefehler der S- und Zisch-Laute, etwa das Lispeln). Je nach Anzahl der betroffenen Laute oder Lautverbindungen ist die Verständlichkeit der Sprache in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße in Mitleidenchaft gezogen. Von einer Störung sollte aber erst dann gesprochen werden, wenn sich die Aussprachefehler im Verlauf der Sprachentwicklung nicht verlieren und somit erheblich über den Zeitraum des sogenannten *physiologischen Stammelns*, der sich bei nahezu allen Kindern etwa in der Zeit des Sprechenslernens finden läßt, hinaus andauert. Eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Stammeln und Stottern findet sich v. a. in der englischsprachigen Literatur nicht durchgängig; dort werden die Begriffe *stuttering* und *stammering* vielfach synonym verwendet.

Näseln (Rhinolalie) bezeichnet ein auffälliges Über- oder Unterschreiten der normalen Nasalität beim Sprechen, das in erster Linie von der Führung der Sprechluft abhängig zu machen ist. Näseln kann organische Ursachen haben (etwa Verengungen oder Spalten im Nasen-Rachen-Raum).

Unter *Stimmstörungen* versteht man Abweichungen vom normalen Klangbild der Sprache (Stimmhöhe; Stimmqualität). Die Stimme kann auffällig zu hoch oder zu tief sein oder sie klingt zu heiser, zu monoton oder zu rauh. Neben organopathologischen Änderungen im Stimmbildungsbereich werden auch psychologische Ursachen angenommen (ungünstige Vorbilder; keine Korrektur kindlich Sprechgewohnheiten).

1.3 Störungen der Rede

Das Stottern selbst zählt gemeinsam mit dem Poltern, dem Mutismus und einigen anderen Sprechunflüssigkeiten zu den Störungen der Rede. Bei diesen Störungen ist der „dialogische Gebrauch der Sprache beeinträchtigt“ (Westrich, 1978, S. 2405).

Poltern (Tachyphemie; englisch: *cluttering*) ist durch eine zu hastige Sprechweise mit Undeutlichkeit in der Aussprache gekennzeichnet. Es wird sehr leicht und entsprechend häufig mit dem Stottern verwechselt. Wie der Stot-

ternde wiederholt der Polterer Laute, Silben oder Wörter mehrmals hintereinander oder – was für ihn typischer ist – er überspringt („verschluckt“) sie. Im Unterschied zum Stotternden drängt sich dem Zuhörer verstärkt der Eindruck auf, als könne der Polternde seinen Gedanken nur mitteilen, indem er auf die Genauigkeit des Gesprochenen verzichtet. Bei der polternden Sprechweise tritt auch nicht der für das Stottern typische Krampf der Sprechmuskulatur auf. Andererseits kann das Poltern zusammen mit dem Stottern auftreten. Dies erschwert die Differentialdiagnose. Gelegentlich wird die Meinung vertreten, daß Poltern in einigen Fällen zum Stottern führt (Arnold, 1970).

Mutismus bezeichnet eine (zumeist seit der frühen Kindheit beobachtbare) Verweigerung des Sprechens bei erhaltenem Sprechvermögen. Eine Unterscheidung zwischen dem *totalen Mutismus* (Nichtsprechen gegenüber allen Personen) und dem *elektiven Mutismus* (Sprachkontakt erfolgt nur zu einem ausgewählten Personenkreis) ist allgemein gebräuchlich. Gelegentlich wird der Mutismus im Zusammenhang mit dem Stottern erwähnt; es sollte bei der Vorstellung eines mutistischen Kindes immer auch an die Möglichkeit eines Stottersyndroms gedacht werden, welches das Kind verheimlichen möchte.

Schließlich ist das Stottern noch von *Sprechunflüssigkeiten* zu unterscheiden, die im Verlaufe der Sprachentwicklung auftreten und als solche in dem Sinne *als normal* zu betrachten sind, als sie bei den meisten Kindern vorkommen und nach einer gewissen Zeit spontan zurückgehen. Dies scheint vor allem mit Blick auf die Sinnhaftigkeit einer eventuellen Frühbehandlung zwingend geboten.

Zur nachfolgenden Eingrenzung der Thematik auf Stottern:

Wir werden uns in diesem Beitrag auf die Darstellung von Diagnose, Ätiologie und Behandlung bei Stottern beschränken. Dies hat seinen wesentlichen Grund darin, daß das Stottern jene Störung des Sprechens darstellt, mit der sich die Klinischen Psychologen bisher am meisten in Forschung und Praxis beschäftigt haben, während hingegen die übrigen Sprechstörungen (v. a. die der Artikulation und Phonation) nach wie vor der Forschungs- und Praxisdomäne von Medizinern, Sprachheilpädagogen und Logopäden zuzurechnen sind.

2 Kennzeichnung des Stotterns

Stottern ist eine auffallend häufige Unterbrechung des Sprechablaufs. Es ist charakterisiert durch ein plötzliches Stocken vor einem Wort, einer Silbe oder einem Phonem. Es kommen Verzögerungen, Dehnungen und Verkürzungen bei der Aussprache einzelner Buchstaben vor sowie Wiederholungen von Wort- und Satzteilen.

Mit diesen Sprechaffälligkeiten geht häufig eine unübliche Atemtechnik und eine Fehlkoordination der am Sprechakt beteiligten Muskelgruppen einher: sekundenlang andauerndes verkrampftes Offenhalten des Mundes oder ein Zusammenpressen der Lippen, Aufeinanderschlagen der Zähne, deutlich

hörbare Glottisanschläge, in Sprechpausen eingeschobene ruckartige Bewegungen der Zunge, schnappendes Einatmen im Stotterrhythmus während des Sprechens.

Viele Jahrhunderte lang ist von Medizinern, Philosophen und Pädagogen versucht worden, dem Problem Stottern auf theoretischer und praktischer Ebene näherzukommen. Erst die Ausarbeitungen der letzten zweihundert Jahre haben die Hoffnung beträchtlich bestärkt, das man sein Geheimnis um ein erhebliches Stück gelüftet hat (vgl. die historisch bedeutsamen Ansätze bei Fiedler & Standop, 1994). Im Jahre 1837 erschien die erste psychologische Publikation mit wissenschaftlichem Anspruch, die ausschließlich dem Stottern gewidmet war. Sie stammt von Edward Warren (1804–1878) und wurde kürzlich erneut abgedruckt (1977). Warrens Ansichten können als wegweisend angesehen werden, stecken sie wohl noch heute den groben Rahmen ab, in dem eine Erkenntnisweiterung möglich erscheint. Nach seiner Auffassung ist das Stottern als ein komplexes Phänomen anzusehen, das aus einer neuronalen Schwäche entsteht, die in Anforderungssituationen durch (soziale) Angst ausgelöst wird. Unter Druck und in Eile seien Stotternde nicht in der Lage, ihr Denken unter Worte zu bekommen.

2.1 Grundsymptomatik und das Stottern begleitende Auffälligkeiten

Warren (1837) hatte bereits eine Symptomkennzeichnung eingeführt, von der auch heute noch jede Diagnostik des Stotterns auszugehen hat: Danach wird das Stottern, je nach der Art der Unterbrechungen im Redefluß, als tonische oder klonische Störung bezeichnet (vgl. Fiedler & Standop, 1994):

Klonisches Stottern ist charakterisiert durch kürzere, rasch aufeinanderfolgende Kontraktionen der Sprechmuskulatur. Es kommt zu typischen „hämmernden“ Wiederholungen von Lauten, Silben und Wörtern, denen beim endgültigen Aussprechen der Wörter Wortdehnungen folgen können (zum Beispiel „k-k-k-kommen“ oder „Hand-t-t-t-tuuuch“).

Tonisches Stottern dagegen ist gekennzeichnet durch relativ lang andauernde Verkrampfungen der Sprechmuskulatur. Dies führt zu oftmals stummen Preßversuchen, die dem Beginn oder dem Weitersprechen eines Wortes vorausgehen (z. B. „———Pause“ oder „Poli———tik“). Diese Verkrampfungen halten verhältnismäßig lange an und werden nur mit großer Anstrengung aufgehoben. Gelegentlich kommen deutlich hörbare Glottisanschläge vor (ein „knatterndes“ Geräusch, durch Aufeinanderschlagen der Stimmbänder verursacht).

Diese beiden Formen können sowohl getrennt als auch kombiniert vorkommen. Überwiegt einer der beiden genannten Krampfzustände, spricht man von klonisch-tonischem bzw. tonisch-klonischem Stottern.

Auffällig sind eine Reihe das Stottern begleitender *Mitbewegungen* (Parakinesen). Es handelt sich dabei um unübliche Bewegungen von Gesichts- und Halsmuskulatur, der Extremitäten oder des ganzen Körpers, die gleichzeitig mit dem Sprechen ausgeführt werden. Ursprünglich vom Stotternden als (Selbst-)Hilfe zur Überwindung der Sprachblockierungen gedacht, verselbstständigen sie sich im Laufe der Zeit zu wirkungslosen Begleitsymptomen und

beeinträchtigen die nonverbalen Ausdrucksmöglichkeiten des Stotternden erheblich. Aus dem gleichen Grund kann es bei vielen anderen Stotternden auch zum *Fehlen* einer sprachbegleitenden Mimik, Gestik oder Gebärdensprache kommen. Die von Stotternden häufiger als von Normalsprechenden verwendeten *Flicklaute* oder *Flickwörter* (Embolophonien bzw. Embolophrasien), wie z. B. „hmmm“, „also jedenfalls“, „woll’n mal sagen“ usw. oder andere eingeschobene Zwischenlaute, dienen häufig als Sprech-(Start-)Hilfen und sollen den Eindruck fließenden Sprechens vermitteln.

Diese Begleitsymptome oder (besser gesagt:) *Sekundärsymptome* können mehr oder minder automatisiert auftreten. Je nach der individuellen Art und Dauer ihrer Entwicklung dürften sie eine mehr oder weniger ausgeprägte Änderungsresistenz besitzen.

2.2 Beobachtbare Regelmäßigkeiten

Besonders charakteristisch für das Stottern ist, daß Symptommhäufigkeit und Symptomschwere unter verschiedenen Bedingungen variieren. Dabei ergeben sich im Ausreten des Stotterns gewisse Regelmäßigkeiten, die für seine differentialdiagnostische Bestimmung wichtig sind.

Unter dem *Konsistenzeffekt* versteht man die Tendenz des Stotternden, bei mehrmaligem Lesen desselben Textes auffallend häufig an denselben Stellen stottern. Der Anteil der Wörter, die bei wiederholtem Lesen eines Textes konsistent gestottert werden, beträgt häufig mehr als zwei Drittel des Anteils beim ersten Lesen. Das Verhältnis bleibt auch bei weiteren Lesephasen erhalten, sogar dann, wenn zwischen den Lesesitzungen mehrere Wochen liegen.

Der *Adaptationseffekt* besagt, daß sich beim wiederholten Lesen einer Textstelle eine Abnahme der Stotterhäufigkeit zeigt. Die meisten Untersuchungsergebnisse lassen einen asymptotischen Verlauf der Adaptationskurven erkennen. Der Adaptationseffekt ist bei leichtem Stottern deutlicher. Es zeigt sich aber, daß die Stotterhäufigkeit bei größeren Pausen zwischen den Lesewiederholungen erneut bis zum Ausgangsniveau ansteigt.

Als weitere Regelmäßigkeit sind *spontane Verbesserungen* beachtenswert, wenn Stotternde in einer für sie ungewohnten und unvertrauten Art sprechen (etwa im Rhythmus eines Metronoms, im Sing-Sang-Sprechen, beim monotonen oder übermäßig langsamen Sprechen oder wenn sie flüstern). Eine z. T. erhebliche Symptomreduktion läßt sich auch bei motorischen Aktivitäten beobachten, die zeitgleich mit dem Sprechen ausgeführt werden (etwa Fingerschnipsen oder Fußbewegungen, Schreiben oder Gehen). Gemeinsam ist diesen sprachlichen und motorischen Aktivitäten, daß sie eine *mit dem Sprechen konkurrierende Aufmerksamkeit* erfordern und von der bis dahin geübten Art der Sprechkontrolle ablenken oder diese umlenken. Viele der oben beschriebenen Sekundärsymptome lassen sich unschwer als (frühere) Versuche der Stotternden interpretieren, damit Verbesserungen im Sprechverhalten zu erlangen. Das paradoxe Schicksal vieler Sprechhilfen scheint es nun jedoch zu werden, mit zunehmender Routine ihre Wirksamkeit mehr und mehr einzubüßen, ohne daß der Stotternde sie deshalb aufgibt.

2.3 Die soziale Variabilität des Stotterns

Es gibt eine Reihe weiterer Bedingungen, bei denen eine erhebliche Verminderung oder sogar das völlige Fehlen von Symptomen beobachtbar ist. Hierzu gehört u. a. das Sprechen von Nonsense-Sätzen und sinnlosen Wörtern, hin und wieder das Zählen und Buchstabieren, bei fast allen Stotternden das Singen oder Sprechen im Chor. Es bereitet dem Stotternden im allgemeinen keine Schwierigkeiten, mit sich selbst zu sprechen, sich mit Kindern oder auch Tieren zu unterhalten. Die Sprechweisen anderer Personen nachzuahmen oder anderen Personen nachzusprechen, fällt dem Stotternden ebenfalls relativ leicht.

An all diesen Bedingungen fällt auf, daß die *Wichtigkeit der Sprache und des Sprechens als Kommunikationsmittel* reduziert ist. Normalerweise steigt die Stotterhäufigkeit mit der eingeschätzten oder erlebten Wichtigkeit oder Schwierigkeit der jeweiligen Situation, in der der Stotternde zu sprechen beabsichtigt. So zeigt sich ein Anstieg besonders in Gesprächen mit Autoritäten sowie bei steigender Zuhörerzahl. Ebenso typisch sind Schwierigkeiten beim Telefonieren. Es genügt häufig schon das Klingeln eines Telefons, um mitten im Sprechen Stotteranfälle auszulösen.

Bloodstein (1975) spricht im Zusammenhang mit diesem Phänomen von *kommunikativer Verantwortlichkeit* als einer wesentlichen Einflußgröße. So spielt es für das Auftreten und die Schwere des Stotterns eine erhebliche Rolle, wie das aktuelle Sprechenwollen oder Sprechenmüssen in seiner Wichtigkeit und Bedeutung für den Stotternden selbst eingeschätzt wird, ob er Situationen etwa als leicht oder schwierig, bekannt oder unbekannt, wichtig oder unwichtig bewertet.

3 Epidemiologie und Verlauf

3.1 Häufigkeit und Verbreitung

Es gilt als sicher, daß sich diese Sprechstörung bei Menschen in allen Ländern der Welt finden läßt. Aus einigen kulturvergleichenden Untersuchungen läßt sich dennoch der Schluß ziehen, daß es ethnische Gruppen gibt, bei denen Stottern nicht oder kaum zu finden ist bzw. in deren Sprache keine Bezeichnung für das Stottern besteht (vgl. Bloodstein, 1975). Heute kann zweierlei als weitgehend gesichert festgestellt werden:

1. In den ökonomisch höher entwickelten Ländern beträgt der Anteil der Stotternden in der Gesamtpopulation etwa 2 bis 4 Prozent. Die höchsten Prozentangaben finden sich in den Vorschuljahren. Der Anteil erwachsener Stotternder beträgt schließlich weniger als 1 Prozent (vgl. Van Riper, 1971).
2. Die allermeisten Stotternden sind seit der frühesten Kindheit auffällig. Bei 70 bis 90 Prozent treten die Stottersymptome zum erstenmal vor dem 8. Lebensjahr auf. Die meisten von ihnen dürften zum erstenmal im Alter von 3 bis 5 Jahren mit ihrem „Stottern“ auffällig werden. Ein weiterer

Häufigkeitsanstieg findet sich zum Zeitpunkt der Einschulung zwischen dem 6. und 8. Lebensjahr (vgl. Böhme, 1977).

Es bleibt zu beachten, daß annähernd 80 Prozent aller Kinder vom 2. bis 4. Lebensjahr eine Phase auffälligen Sprechens durchlaufen. Die dabei auftretenden Sprechstörungen werden für diese Alterstufe als normal betrachtet und als *Entwicklungsstottern* bezeichnet. Das Entwicklungsstottern klingt normalerweise nach einigen Monaten wieder ab (Dickson, 1971).

3.2 Geschlechtsverteilung

Die Gruppe der männlichen Stotternden ist deutlich größer als die der weiblichen. Allgemein wird ein Verhältnis von 3 (oder 4) zu 1 angegeben, die Befunde schwanken jedoch zwischen 2,2 zu 1 und 5,3 zu 1 (vgl. Fiedler & Standop, 1994). Bei der Erklärung für diese Geschlechtsunterschiede lassen sich primär hereditäre Einflüsse annehmen und sekundär Erziehungseinflüsse. Denn Geschlechtsunterschiede finden sich in ähnlicher Weise bei fast allen Sprechstörungen; und Mädchen erwerben ganz allgemein früher und bessere Sprechfertigkeiten und Sprachkenntnisse als Jungen (vgl. Friederici, 1984).

3.3 Beginn und Verlauf der Störung

Nur in ganz wenigen Fällen wurde beobachtet, daß das Stottern mit dem Aussprechen der ersten Worte durch das Kind einsetzt. Johnson (1956; 1959), der sich wie kein anderer Forscher um die Aufklärung des „status nascendi“ des Stotterns bemüht hat, stellt fest, daß zwischen dem Aussprechen der ersten Wörter und dem ersten beobachtbaren Stottern mindestens sechs Monate liegen.

Das beginnende Stottern läßt sich anhand einiger Kriterien vom normalen Entwicklungsstottern unterscheiden, wenn diese nicht als Einzelphänomene auftreten (Ainsworth, 1979; Gregory, 1980): Das Alter des Kindes liegt über 4 Jahre; es bestehen Lautveränderungen an *Wortanfängen*; Silbenwiederholungen, die auf einem „dumpfen E“ enden (wie „Be – be – bilderbuch“ und nicht „Bi – bi – bilderbuch“); Zittern von Unterkiefer und Lippen; erkennbare Mühe beim Aussprechen eines Wortes; Beschämtsein wegen des Stotterns; Angst vor dem Aussprechen bestimmter Wörter; Vermeidungsverhalten in Gesprächen.

Die *Verlaufscharakteristika* des Stotterns stehen zumeist mit der allgemeinen psychosozialen Entwicklung im Kindes- und Jugendalter in einen Zusammenhang. So gibt es einige Entwicklungsphasen, in denen Stottern vermehrt auftritt bzw. die Betroffenen (oder Eltern) stärker belasten, weshalb sie auch häufiger um therapeutische Hilfe nachsuchen. Es sind dies die Zeit des Spracherwerbs (zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr), der Schuleintritt (im Alter zwischen 6 und 8), weiter die Pubertät (zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr) und schließlich Zeitabschnitte, die mit äußeren Lebensveränderungen zusammenhängen (Berufseintritt, Schulwechsel, Beginn des Studiums,

etc.). Mit Blick auf die altersabhängigen Implikationen für therapeutische Maßnahmen wird häufig aus pragmatischen Gründen zwischen frühkindlichem (etwa bis zum 6. Lebensjahr), kindlichem (etwa bis zum 12. Lebensjahr), jugendlichem (etwa bis zum 18. Lebensjahr) und erwachsenem Stottern unterschieden.

4 Erklärungsansätze

Die Geschichte der Versuche, Stottern theoretisch zu aufzuklären, ist lang und voller Kontroversen. Im Laufe dieses Jahrhunderts hat es zwei große Trendwechsel gegeben. In den dreißiger Jahren standen Theorien im Vordergrund, die (sprech-)physiologische Unterschiede zwischen Stotternden und Nichtstotternden annahmen. Seit Mitte der vierziger Jahre gab es eine zunehmende Hinwendung zu psychologischen Theorien, in denen das Stottern als Folge ungünstiger Lernprozesse beschrieben wurde. Mit der Verbesserung psychophysiologischer Untersuchungsmethoden schlägt das Pendel seit Beginn der siebziger Jahre erneut zurück. Heute spricht vieles dafür, daß sich Stottern am besten aus einer Integration beider Extrempositionen, nämlich *neuropsychologisch* erklären läßt (vgl. unten).

4.1 Familiäre Aspekte

Aus Untersuchungen der Zwillingsforschung läßt sich folgern, daß eine vererbare Komponente eine mögliche Voraussetzung für das Stottern darstellt: Danach lassen sich bei monozygotischen Zwillingen Konkordanzraten zwischen 60 und 75 Prozent finden, während sie bei zweieiigen Zwillingen zwischen 11 und 19 Prozent liegen (vgl. Kidd et al., 1980; Howie, 1981). Andererseits erlauben die vorliegenden Befunde kaum Aussagen darüber, wie hereditäre Faktoren in den Sprechablauf eingreifen. Vieles dürfte für eine Wechselwirkung diathetischer und entwicklungspsychologischer Faktoren sprechen. Dazu gehört vor allem die ungestörte Entwicklung der neuronalen Voraussetzungen für das Sprechen in den ersten Lebensjahren.

4.2 Neuropsychologische Faktoren

Die Zeit des Sprechenslernens und des Spracherwerbs fällt mit der Zeit der Spezialisierung der Hirnhemisphären zusammen. Einige Autoren vermuten, daß dieser Prozeß der Übernahme der aktiven Rolle im Sprachverständnis und im Sprachproduktionsprozeß durch die linke Hemisphäre nicht vor dem 5. Lebensjahr festgelegt und vermutlich erst mit etwa 10 Jahren weitgehend abgeschlossen ist. Es gibt nun zahlreiche Befunde und plausible Hypothesen dafür, daß eine *nicht abgeschlossene Lateralisierung* zu den möglichen Verursachungsmomenten des Stotterns zählen kann (als bleibende *Hemisphärenambivalenz* der Sprachprozessierung; hierzu u. a. Moore & Haynes, 1980; kritische Übersichten bei Yeudall, 1985, und Fiedler, 1992). Überhaupt verweist

die in die Zeit des Spracherwerbs fallende neuronale Entwicklung (Dendritenausbildung, Myelisation, usw.) auf mögliche Wechselbeziehungen zwischen anatomisch-physiologischen Veränderungen und Stottern (Adams, 1982). In dieser Zeit kommt es bei fast allen Kindern zu beobachtbaren Auffälligkeiten des erwähnten „physiologischen Stammelns“ (vgl. 1.2) und des „Entwicklungsstotterns“ (vgl. 3.1).

Erklärt werden diese *normalen* Sprechstörungen am besten mit der Annahme einer noch nicht vollständig erreichten *Autoregulation des Sprechens* (Fiedler, 1992): So benötigt das Kind beim Sprechen-Lernen zunächst immer auch akustische Rückmeldungen zur bewußten Einübung und Kontrolle des eigenen Sprechens. Diese werden im Verlauf der Sprachentwicklung um so weniger bedeutsam, wie das Sprechvermögen und damit die Sprechroutine zunimmt. Die spätere Kontrolle des Sprechvorganges erfolgt in aller Regel nicht mehr durch eine bewußte akustische Überwachung der Aussprache, sondern *autoregulativ*, und zwar durch eine propriozeptive und kinästhetische Regulation der Sprachprozessierung (etwa durch die Oberflächen- und Tiefensensibilität aus Berührungs- und Bewegungsempfindungen in den Sprechorganen).

Die frühkindlichen Sprechunflüssigkeiten werden damit erklärt, daß es in dieser Zeit des Sprechenlernens zu Irritationen des Sprechens kommt, weil bewußte und autoregulative Kontrollvorgänge interferieren. Wie diese neuropsychologischen Irritationen genau aussehen, ist noch weitgehend ungeklärt. Eine häufig geäußerte Hypothese geht von einem Feedback-Konflikt bzw. Feedback-Defizit aus, bei dem eine Überlagerung der kinästhetisch-propriozeptiven Autoregulation durch akustische Rückmeldungen unterstellt wird (Stottern als *Wahrnehmungsstörung*; vgl. Van Riper, 1971; Altrows & Bryden, 1977; Fiedler & Standop, 1978; McFarlane & Shipley, 1981). Eine andere Vermutung geht von einer Desynchronisation kortikaler Steuerungsimpulse aus, wobei eine Ineffizienz des neuromuskulären Kontrollsystems für die am Sprechakt beteiligten Muskelgruppen zusätzlich unterstellt wird (Stottern als *neuromuskuläre Koordinationsstörung*; vgl. Zimmerman, 1980; Zimmerman, Smith & Hanley, 1981).

Es kann als weitgehend gesichert gelten, daß das Entwicklungsstottern von selbst zurückgeht, wenn die Autoregulation des Sprechvorganges hergestellt ist.

4.3 Die Kontinuitätshypothese

Die meisten Forscher sind heute darin einig, daß sich das Stottern aus den normalen Sprechunflüssigkeiten (also aus dem Entwicklungsstottern) heraus entwickeln kann. Dabei wird vermutet, daß sich das frühe *symptomatische Stottern* (psychologisch) als ein Versuch des Sprechers interpretieren läßt, das normale Entwicklungsstottern mittels Selbstkontrolle zu überwinden. Dabei wird sinnvoll zwischen Stotter-Entstehungssymptomen (oder *Primärstottern*) und Stotter-Vermeidungssymptomen (*Sekundärsymptomen*) unterschieden (vgl. Bindel, 1981):

Das primäre (Entwicklungs-)Stottern ist durch spannungsfreie Repetitionen (von Silben, seltener Wörter) gekennzeichnet. Stotter-Blocks (tonische Symptome) treten erst später hinzu und scheinen Ausdruck des bewußten Versuches der Überwindung der Repetitionen. Die komplexe Phänomenologie des Stottern ist nach dieser Auffassung als *Bewältigungsversuch* vor allem Sekundärsymptomatik. Diese Unterscheidung von Primär- und Sekundärsymptomatik ist deshalb von Belang, da die aus der Kontinuitätshypothese ableitbaren therapeutischen Empfehlungen sogenannte *Rückführungsstrategien* nahelegen, nämlich als eine Rückführung ausgehend von den Parakinesen über (tonische) Blockierungssymptome und (klonische) Stottersymptome in Richtung auf ein spannungsfreies Stottern (Primärsymptome).

Von dieser Kontinuitätsannahme ausgehend sind eine Reihe weiterer *psychologischer* Erklärungsansätze des Stotterns formuliert worden. So beschreibt beispielsweise Bloodstein (1975) das Stottern als einen „Sprechkrampf“, der aus dem Sprechenwollen und dem gleichzeitige Scheitern fließenden Sprechens resultiert, weil die „Vorwärtsstrategie“ der Stotterüberwindung nicht aufgegeben wird (vom Autor so bezeichnete *anticipatory struggle reaction*). Bleibt dann der Erfolg bewußter Kontrolle aus, kommt über ein zunehmendes Störungsbewußtsein jener verhängnisvolle Zirkel ingang, der das Stottern verstärkt, während und weil seine Gegenreaktionen zunehmen.

4.4 Die „diagnosogenic“-Theorie

Für die Fortentwicklung der Störung ist sicherlich von Bedeutung, wie die Bezugs- und Erziehungspersonen auf das Stottern reagieren. Daß diese Reaktionen der Bezugspersonen (v. a. der Eltern) den entscheidenden Einfluß auf die Entwicklung der Sprechstörung nehmen, hat Johnson in seiner „diagnosogenic“-Theorie behauptet (z. B. 1956).

Johnson glaubte, daß eine Einordnung („Diagnose“) des fehlerhaften Sprechens eines Kindes in die Kategorie „Stottern“ nahezu in allen Fällen zunächst durch Laien geschieht – eben zumeist durch die Eltern – und dies, obwohl die als Stottern beurteilten Störungen zumeist nur altersentsprechende Sprechunflüssigkeiten seien (Entwicklungsstottern). Damit sei nicht die Sprechschwierigkeit des Kindes für die Entwicklung des Stotterns ausschlaggebend, sondern die Beurteilung, die das Entwicklungsstottern durch die Erwachsenen erfahre. Denn erst *nach* der (elterlichen) Rückmeldung und Kritik versuche das Kind, „Stottern“ durch besondere Anstrengung zu verhindern – und es bereitet dadurch den Boden für sein tatsächliches Auftreten.

Stottern entsteht – im Sinne von Johnsons lerntheoretisch begründeter Kontinuitätsannahme – nicht vor, sondern erst mit und nach seiner Diagnose. Auch innerhalb dieser Konzeption wird das Stottern als (letztlich scheitern-der) Versuch des Stotternden aufgefaßt, sein Stottern aktiv zu vermeiden.

4.5 Soziale Determinanten des Stotterns

Das von Johnson entwickelte Diagnosogenic-Konzept, für das er zeitlebens empirische Belege zusammentrug, ist nicht unwidersprochen geblieben. So läßt sich beispielsweise die große Zahl der Spontanremissionen im Kindesal-

ter nur schwer mit der Diagnosogenie-Theorie vereinbaren. Andererseits ist der Einfluß sozialer Faktoren auf die Variabilität des Stotterns so beträchtlich, daß eine psychologische Erklärung deutlich über die individualistische Sichtweise einer gescheiterten Selbst-Kontrolle hinausgehen muß.

Sheehan (1970) hat versucht, die soziale Abhängigkeit des Stotterns konflikttheoretisch (in Anlehnung an das Konfliktmodell von Miller, 1951) zu erklären. Nach seiner Auffassung steht der Stotternde – je nach sozialer Anforderung – mehr oder weniger in einem *interpersonell bestimmten Konflikt* zwischen „Sprechen und Nicht-Sprechen“ sowie zwischen „Schweigen und Nicht-Schweigen“:

Die meisten sozialen Situationen verlangen eine sprachliche Beteiligung der Interaktionspartner, so auch des Stotternden. Spricht dieser, kommt er den sozialen Anforderungen nach. Gleichzeitig erhöht sich mit dem Sprechen jedoch die Gefahr der Sprech-Störung. Je höher nun die subjektiv erlebte Kommunikationsverantwortung, je größer die situationsbedingte Notwendigkeit ist, möglichst fehlerfrei zu sprechen, um so stärker wird vermutlich der Wunsch, zu schweigen. Im Schweigen jedoch entzieht sich der Stotternde der sozialen und auch eigenen Anforderung, sich an den Gesprächen zu beteiligen.

Die verheerende, und damit das Stottern verkomplizierende Wirkung solcher *Ambivalenzkonflikte* liegt nach Sheehan nun darin, daß man sich ihnen aufgrund ihres Wesens als doppelte Annäherungs-Vermeidungs-Konflikte nicht entziehen kann. Denn selbst ein Rückzug, eine Vermeidung sozialer Kommunikation, stellt keine grundsätzliche Lösung für das Stottern bereit.

4.6 Persönlichkeitsfaktoren

Die bis heute publizierten Versuche, Stottern auf grundlegende Persönlichkeitsvariablen oder gar auf eine Persönlichkeitsstörung zurückzuführen, sind als nicht gerade erfolgreich zu bewerten. Wie Fransella (1972) pointiert zusammenfaßt, wird der kundige Leser geradezu erdrückt vom Gewicht der Forschungsliteratur mit negativer Befundlage: Es scheint einfacher zu sein, nachzuweisen, in welchen Persönlichkeitszügen sich Stotternde von Normalsprechenden *nicht* unterscheiden, als etwa auf Unterschiede zu kommen. So sind heute eigentlich nur zwei Variablenbereiche der Persönlichkeitsforschung von Belang geblieben, die mit psychologischen Ätiologiemodellen in einen Zusammenhang zu bringen sind:

Es sind dies einerseits Studien über den Zusammenhang von *Angst* und Stottern. Stotternde weisen zwar gegenüber Sprechsituationen häufiger als Nichtstotternde spezifische Ängste (im Sinne einer *state anxiety*) und Vermeidungstendenzen auf. Hingegen ist es bislang nicht gelungen, eine größere Angst als bei Normalsprechenden etwa im Sinne eines überdauernden Persönlichkeitszuges (*trait anxiety*) zu finden (Andrews & Harris, 1964).

Weiter führen Untersuchungen zum *Selbstbild* und *Selbstkonzept* des Stotternden zu recht konvergenten Befunden (vgl. Fransella, 1968; Sheehan, 1970): So finden sich bei fast allen Stotternden syndromtypische Erwartungs-

haltungen und Bewertungen etwa gegenüber der Anforderungsstruktur sozialer Bedingungen; diese wiederum stehen in deutlichem Zusammenhang mit Bewertungen und Voraussagen des Stotternden über die eigene Handlungskompetenz. Das Gesamt einer in dieser Hinsicht recht negativen und pessimistischen Einschätzung, in Leistungssituationen zu versagen, wenn sprachliche Fertigkeiten gefragt scheinen, hat schließlich einen hohen prognostischen Wert für die tatsächlich eintretenden Sprechschwierigkeiten (Perkins, 1965; Sheehan, 1970; Meshoulam, 1977; Petrunic & Shaering, 1983).

Im Sinne dieser Überlegungen bestimmt der Stotternde ein Stück weit selbst, wie hoch seine „subjektiv erlebte“ Kommunikationsverantwortlichkeit ausfällt, und damit weiter, wie extrem die Sprechstörungen sein werden. Diese Ansicht findet sich auch in den Arbeiten von Forschern, die sich der „Psychologie der persönlichen Konstrukte“ (nach George Kelly, 1955) verpflichtet fühlen (Fransella, 1972; Bannister & Fransella, 1981). Nach deren Auffassung läßt sich jemand, der sein Leben lang stottert, als eine Person vorstellen, die über ein festgefügtes kognitives Konstruktsystem als „Stotterer“ verfügt, und die demgegenüber nur skizzenhaft kognitiv konstruiert, wie es als „flüssiger Sprecher“ wäre – „denn (sie) hatte in der Tat wenig Gelegenheit als flüssiger Sprecher zu experimentieren“ (Bannister & Fransella, 1981, S. 136). Je mehr nun jedoch das Stottern im Unterschied zum Nicht-Stottern kognitiv verankert werde, desto schwieriger sei es zu ändern.

4.7 Bewertung

Faßt man die unterschiedlichen Erklärungsansätze zusammen, liegt es wohl nahe, das Stottern als Ergebnis einer („unglücklichen“) Verkettung von Ereignissen aufzufassen, innerhalb derer diathetische, auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen bei der Stottergenese in höchst komplexer Weise zusammenwirken. In der Zeit des Spracherwerbs kann die sich normalerweise einstellende propriozeptiv-kinästhetische Autoregulation des Sprechvorganges nicht adäquat ausgebildet werden, weil das Kind an einer willentlichen (im späteren Verlauf jedoch nur noch mehr oder weniger bewußten) Sprechfehlervermeidungs-Routine festhält. Für die Stotterentwicklung spielen hereditäre Einflüsse möglicherweise eine zusätzliche Rolle. Stottern entsteht aus einer Art „Überkontrolle“ des Sprechvorganges, mit der das Kind und später der erwachsene Stotternde auf einen interpersonellen Konflikt in Richtung „mit mehr Anstrengung richtig“ Sprechen reagiert. Für das Beibehalten der Sprechstörung spielt die kognitive Strukturierung der subjektiv erlebten Kommunikationsverantwortlichkeit des Stotternden eine zentrale Rolle, die nicht in jedem Fall zugleich in den tatsächlich vorfindbaren sozialen Anforderungen eine Entsprechung finden muß.

5 Intervention

Seit der Mitte des 19. Jahrhunderts werden neben prothetischen, frühen heilpädagogischen und homöopathischen zunehmend und schließlich vorwiegend übende Verfahren in der Behandlung des Stottens empfohlen (vgl. die historische Übersicht bei Fiedler & Standop, 1994). Die meisten Verfahren zielen dabei unmittelbar auf eine Behebung bzw. Verbesserung der Störungen des Sprechens. Teilt man jedoch mit uns die Auffassung, daß dem Stottern neuropsychologische Bedingungen zugrundeliegen, die wesentlich durch psychologisch-soziale Faktoren beeinflußt werden, so betreffen die Sprechbehandlungsverfahren nur einen Bereich der Stottersymptomatik. Sprechtechniken bekommen danach erst einen Sinn, wenn sie als Elemente in einen umfassenderen Behandlungsplan integriert werden, der andererseits aber auch auf eine Behandlung der psycho-sozialen Störungen ausgerichtet ist, die mit dem Stottern einhergehen und die die Lebensqualität des Stotternden erheblich beeinträchtigen können.

5.1 Prognostische Faktoren

Folgende zwei prognostische Faktoren sind mit Blick auf die Behandlung der Sprechstörung von besonderer Wichtigkeit, weil sie bei der Bewertung der Effektivität von Therapieverfahren eine entscheidende Rolle spielen: die hohe Zahl der Spontanremissionen im Kindesalter und beträchtliche Rückfallzahlen im Erwachsenenalter.

Die Rate der *Spontanremissionen im Kindesalter* bis zum 10. Lebensjahr beträgt etwa 50 Prozent (vgl. 3.1). Die Zahl kann durch therapeutische Maßnahmen deutlich erhöht werden. Sie sollte in längeren Therapien sogar höher liegen, da sich der Therapieerfolg sonst auch als Spontanremission erklären könnte. Dies wird in Therapiestudien, die aus ethischen Gründen häufig ohne unbehandelte Kontrollgruppe durchgeführt werden, nicht immer beachtet. Die Spontanremissionen gehen mit zunehmendem Alter beträchtlich zurück und dürften bei erwachsenen Stotternden kaum mehr vorkommen: Quarington (1977) fand, daß Spontanremissionen im Erwachsenenalter wohl immer auf eine mühevollen Selbsttherapie der Betroffenen zurückzuführen seien, deren Erfolg sich in keinem Fall „spontan“, sondern in aller Regel erst nach 1 bis 5 Jahren einstellte.

Ein bisher ungelöstes Problem stellen hohe *Rückfallzahlen im Erwachsenenalter* dar. Obwohl sich die sprechtherapeutischen Möglichkeiten in den vergangenen Jahrzehnten beträchtlich verbessert haben, dürfen heute nur wenige erwachsene Stotternde darauf hoffen, von ihrem Stottern gänzlich „geheilt“ zu werden. Dies steht zumeist in deutlichem Kontrast zu den beobachtbaren *Anfangserfolgen* in der Stotterbehandlung. Die meisten der unten angeführten Verfahren führen die Stotterfrequenz in der kontrollierten Therapiesituation oft bereits nach wenigen Übungsstunden gegen Null. Zum Rückfall kommt es häufig erst nach Therapieabschluß. Und wenn keine Kattamenen durchgeführt werden, bleibt dies den Therapeuten in aller Regel

verborgen. Dieses Problem verdient deshalb besondere Beachtung. Denn die meisten der bisher durchgeführten Therapiestudien beschränken sich auf katamnestische Untersuchungen von 6 bis 12 Monaten (vgl. Jehle, 1982). Aufgrund vorliegender Erkenntnisse über die Auftretenseigenarten von Rückfällen scheint jedoch eine katamnestische Kontrolle von mindestens 2 Jahren zwingend geboten (hierzu Bloodstein, 1975; auch Fiedler 1988).

Die häufig vorfindbaren Erfolgsberichte in Therapiestudien sind aus weiteren Gründen mit äußerster Zurückhaltung aufzunehmen. Zahlen über *drop-outs* schwanken in den Therapiestudien zumeist zwischen 4 und 25 Prozent, die damit verbundenen Probleme werden kaum diskutiert. *Erfolgskontrollen* des verbesserten Sprechverhaltens werden zumeist unter standardisierten Bedingungen durchgeführt, die den Sprecher nicht sehr belasten. Die Generalisierung der Behandlungseffekte auf den Lebensalltag wird nur selten überprüft, obwohl gerade dort die Ursachen für die Variabilität der Sprechstörung zu suchen sind. Schon die (leider kaum durchgeführte) einfache Nachkontrolle mittels Telefongespräch führt bereits wenige Wochen nach Therapieabschluß zu recht pessimistisch anmutenden Befunden (vgl. etwa Resick, Wendiggensen, Ames & Meyer, 1978).

Es gibt einige weitere Faktoren, die die *Behandlungsprognose* beeinflussen. Dazu zählt neben dem Alter der Stotternden auch das *Geschlecht*: Mädchen haben im allgemeinen bessere Therapieaussichten als Jungen. Im Erwachsenenalter kehrt sich dies um: Frauen haben wesentlich geringere Erfolgschancen als Männer (Case 1960). Auch die *Behandlungsdauer* spielt eine Rolle. 100 Sitzungen und mehr werden als prognostisch günstig angesehen (Andrews, Guitar & Howie 1980). Ob diese Behandlung zeitlich gestreckt über mehrere Monate hin durchgeführt wird oder etwa intramural im mehrwöchigen Block scheint dabei von nebengeordneter Wichtigkeit. Schließlich scheint eine unrealistisch hohe Erfolgserwartung mit geringerem Therapieerfolg zu korrelieren (vgl. Fiedler 1988).

5.2 Die Behandlung der Sprechstörungen

Eine Sprechtechnik bzw. Sprechhilfe, mit der das Stottern etwa dauerhaft eliminiert werden könnte, gibt es offenbar nicht (vgl. Andrews, Howie, Dozsa & Guitar, 1982). Dennoch gehört das systematische Einüben von neuen Sprechgewohnheiten und Sprechmustern zu den unverzichtbaren Bestandteilen in der Behandlung des Stotterns. In welcher Form das Sprechtraining durchgeführt wird und welchen Stellenwert es innerhalb des Gesamtbehandlungsplanes bekommt, ist u. a. vom Schweregrad des Stotterns abhängig.

Bei der Einübung neuer Sprechgewohnheiten sollte zwischen Sprechhilfen und Sprechtechniken unterschieden werden.

5.2.1 Sprechhilfen

Zu den *Sprechhilfen* gehört eine Gruppe von Behandlungsverfahren, die spezifische (Sprech-)Bedingungen bereitstellen unter denen in der Regel unmittelbar eine deutliche Verbesserung des Sprechens eintritt. Zumeist sind sie an apparative Voraussetzungen und an die Unterstützung einer weiteren Person gebunden, was den Transfer des Therapiefortschritts auf die Alltagssituation erschwert. Dazu gehören u. a.

- das *Simultan-* und *Schattensprechen*: Dabei spricht der Stotternde gleichzeitig (simultan) mit einer anderen Person, indem beide zeitgleich eine Textstelle gemeinsam laut vorlesen bzw. der Stotternde spricht einem Vorsprecher einen Text, den dieser abliest oder vorträgt, mit kurzer Verzögerung (wie ein „Schatten“) frei nach. Das Simultansprechen ist auch als *Unisono*-Methode bekannt (schon seit 1914 durch Liebmann vorgestellt). Das Schattensprechen (englisch „shadowing“) wird auch als Führungssprechen bezeichnet. Die Fehlerreduktion ist in solchen Übungen beträchtlich, jedoch hält sie nicht erheblich über die experimentelle oder Übungssituation hinaus an. Die Wirksamkeit beider Sprechhilfen wird in der Regel mit der Hypothese erklärt, daß das Stottern auf einer Wahrnehmungsinterferenz beruhe, von der mit Hilfe dieser Verfahren die bewußte Aufmerksamkeit abgelenkt werde (vgl. Cherry & Sayers, 1956). Der Einsatz der Verfahren in der Sprechtherapie rechtfertigt sich u. a. mit der Möglichkeit, einem extrem sprechgestörten Stotternden zu verdeutlichen, daß sein Stottern beeinflussbar ist.
- die *Maskierung*: Durch die Darbietung eines starken Geräusches (oder starken „weißen“ Rauschens) kann verhindert werden, daß der Stotternde seine Aussprache akustisch kontrolliert. Theoretisch erklärt sich die dabei auftretende beträchtliche Fehlerreduktion ebenfalls mit der Wahrnehmungshypothese. Ein therapeutisches Ziel dieses Vorgehens liegt in der systematischen Einübung neuer Sprechmuster unter weißem Rauschen (Herstellen einer normalen Autoregulation). Der Transfer dieser Übungen ist jedoch ebenfalls nicht sehr groß, was zur Entwicklung von im Ohr tragbarer Maskierungsgeräte geführt hat, die auch außerhalb der Therapiesituation vom Stotternden getragen werden können. Diese Geräte führen jedoch nur bei sehr wenigen Stotternden zu dem erhofften Erfolg, weshalb die Wirkung vor einer Anschaffung der recht kostspieligen Sprechhilfe unbedingt überprüft werden sollte (vgl. Ingham, Southwood & Horsburgh, 1981).
- Sprechhilfen durch *positive* und *negative Verstärkung*: Auch die kontingente Bekräftigung fehlerfreien Sprechens und Rückmeldungen über Sprechfehler führt in der Regel zu beträchtlichen Sprechfortschritten. Hierzu sind in den siebziger Jahren eine Vielzahl von Untersuchungen durchgeführt worden (vgl. Fiedler & Standop, 1994). Überraschend ist, daß die Erfolge zumeist unmittelbar eintreten und damit keiner der üblichen Lernkurven folgen. Dies führte zu der interessanten Annahme, daß die Wirksamkeit auf bewußter Konzentration beim Sprechen und v. a. in einer damit einhergehenden Verlangsamung der Sprechweise zurückgeführt werden müsse (vgl. Becker, Keßler & Fuchsgruber, 1975). Leider halten die erzielten Wirkungen dieses Vorgehens nicht sehr lange über die Therapiesituation hinaus an, so daß sich dessen Einsatz nur im Zusammenhang mit anderen Vorgehensweisen empfiehlt.

5.2.2 Sprechtechniken

Mittels gezieltem Einsatz von *Sprechtechniken* soll eine neue Sprechweise systematisch eingeübt werden. Die Vielfalt der Verfahren läßt sich kaum vollständig wiedergeben, handelt es sich doch zumeist um Techniken und „Tricks“,

die ursprünglich von Stotternden selbst zur Überwindung ihrer Sprechschwierigkeiten „erfunden“ wurden und erst dann von Therapeuten systematisch erprobt und weiterentwickelt wurden. Mit den allermeisten dieser mit dem Stottern inkompatibler Sprechweisen können Stotternde innerhalb weniger Stunden, manchmal bereits nach wenigen Minuten (innerhalb der Therapiesituation) fließend sprechen. Sprechtechniken sind zumeist apparat-unabhängig einsetzbar und bieten deshalb gute Transfervoraussetzungen, weshalb ihnen in der Sprechbehandlung des Stotterns eine Priorität gegenüber den Sprechhilfen zukommt. Zu den bekanntesten Sprechtechniken zählen

- die *Veränderung des Stimmeinsatzes* (Lautvorschaltung; englisch „gentle onset“): Als „Starter“ haben wir diese wohl älteste Sprechtechnik bereits unter den Begleitsymptomen erwähnt. Bis heute dürfte die Vorschaltung eines stimmlosen „h“ am gebräuchlichsten sein, üblich ist aber auch die „Überbrückung“ des Stotterns mittels Stimmlauten wie „e“ oder „w“ oder „m“. Beim therapeutischen Einsatz wird zumeist mit deutlicher Übertreibung geübt und dann im Verlauf der Therapie immer mehr ausgeblendet – und zwar soweit, bis der Klient in der Lage ist, die Technik für die Zuhörer nicht mehr merklich anzuwenden. Wegen der Gefahr, daß sich mit dieser Technik eine neue Sekundärsymptomatik in das Störungsbild einfügt, sollte sie nicht als alleiniges Verfahren Anwendung finden (vgl. Van Riper 1973). Dies gilt insbesondere auch für
- die sog. *Akzentuierungstechnik*: Das Hauptprinzip dieses Vorgehens liegt in der bewußten Hinzufügung von Betonungsmerkmalen des Sprechens, es zielt auf eine veränderte Prosodie. Bekanntere Formen sind das vokalgedehnte Langsam-Sprechen (bereits bei Bluemel 1913), die bewußte Silbenbetonung („syllable-timed-speech“; Andrews & Harris, 1964) oder auch das u. E. nicht günstige monotonisierende Sprechen (Adams, Sears & Raming, 1982), das zum Symptombild des Stotterns gehört. Hingegen kann das akzentuierende Sprechen durch den Einsatz sprachbegleitend eingesetzter/eingeübter Gebärden optimiert werden (Mimikübungen bei Krause 1981; Gestikübungen bei Fiedler & Standop, 1986).
- das *metrische Sprechen* (*Rhythmussprechen*): Dieses Verfahren zählt zu jenen Vorgehensweisen, die die deutlichsten Fehlerreduktionen herbeizuführen vermögen. Auch wenn es wegen seiner prosodieverändernden Eigenart nicht gerade zu den beliebtesten Verfahren zählt, ist es doch zentraler Bestandteil vieler verhaltenstherapeutischer Übungsprogramme (z. B. der von Beech & Fransella, 1971; Andrews & Ingham, 1972; Öst, Götesham & Melin, 1976; Helps & Dalton, 1979; Wendlandt 1979). Üblicherweise erfolgt dabei die Aussprache von Silben, Wörtern oder Satzteilen auf metrisch vorgegebene akustische (Metronom; Ohr-Metronom), taktile (Haptometronom) oder visuelle Reize. Ziel therapeutischer Übungen ist es, von einem sehr langsamen Sprechrhythmus ausgehend und orientiert am fehlerfreien Sprechen des Stotternden die Sprechgeschwindigkeit allmählich einer in Geschwindigkeit und Tonfall normalen Sprechweise anzugleichen.
- das *prolongierte Sprechen*: Es darf zwischenzeitlich als eine der effektivsten Sprechtechniken gelten (vgl. die Metaanalyse bei Andrews, Guitar & Howie, 1980). Die früher zum Zwecke der Prolongation unterstützend eingesetzte *verzögerte akustische Rückkopplung* (VAR) des Sprechens ist nicht immer hilfreich und auch nicht notwendig. Die meisten Autoren arbeiten heute mit Prolongationsinstruktionen und Modellvorgaben: Typischerweise beginnt ein prolongiertes Sprechen mit 50 Silben pro Minute und wird dann in Schritten von 5 Silben pro Minute dem Normalsprechen angeglichen. Kriterium für Tempowechsel ist fehlerfreies prolongiertes Sprechen.

Insgesamt dürfen gegenwärtig das prolongierte Sprechen und die Veränderung des Stimmeinsatzes zu den Verfahren zählen, die empirisch am besten

abgesichert sind und die sich sowohl in Kurzzeit- wie Langzeitstudien bewährt haben (Fiedler, 1988). Soll eine Sprechtechnik langfristig erfolgreich sein, bedarf es nach aller Erfahrung jedoch einer sehr langen Zeit der systematischen Einübung (deutlich mehr als 50 Übungsstunden). Eine Aufrechterhaltung des Behandlungserfolges wird durch verschiedene zusätzliche Maßnahmen abzusichern versucht. Dabei scheint insbesondere ein systematischer Aufbau des Trainingsprogrammes sinnvoll. Als begleitende Maßnahmen werden weiter Übungen zur Symptomwahrnehmung (Selbstbeobachtung), Atemübungen, Entspannungsverfahren und die Sprachrückmeldung mittels Tonband- und Video-Aufzeichnungen empfohlen (vgl. Wendlandt, 1984; Kuhr, 1991; Kern & Kern, 1993; Fiedler & Standop, 1994).

5.3 Die Kombination sprech- und sozialtherapeutischer Maßnahmen

Es ist inzwischen gängige Therapiepraxis, das Sprechtraining mit weiteren therapeutischen Maßnahmen zu verbinden, um der oben angedeuteten Bedingungsvielfalt besser gerecht zu werden. In welchem Ausmaß und wann dies im Therapieverlauf geschieht, hängt u. a. vom Schweregrad der Sprechstörung ab und davon, wie ausgeprägt die in der Folge des Stotterns beobachtbaren sozialen Auffälligkeiten sind.

Mit einem eventuellen Sozialtraining sollte *möglichst frühzeitig* in der Therapie begonnen werden. Zumeist werden Rollenspiel-Therapieformen zur Einübung sozial relevanter Skills empfohlen (z. B. Wendlandt 1984). Dabei spielen wiederum Ton- bzw. Video-Feedback-Verfahren eine wichtige Rolle. Ziel ist es in jedem Fall, die zunächst im geschützten Rahmen der Therapie erworbenen Sprechtechniken wie auch neue soziale Fertigkeiten schließlich unter realen Lebens- und Alltagsbedingungen zu überprüfen.

Allgemein üblich scheint auch, die Behandlung zu einem geeigneten Zeitpunkt auf eine *Gruppe* (als *Gruppenbehandlung*; vgl. die Übersicht bei Fiedler, 1996) auszudehnen. In der Gruppe mit mehreren Stotternden werden soziale Fertigkeiten leichter erworben, etwa über Modelle, ohne das sie der Therapeut von sich aus anregen oder einführen muß. Die Gruppe bietet überhaupt günstige Voraussetzungen für ein Transfer therapeutischer Fortschritte, insbesondere wenn einzelne Gruppenmitglieder ihre Strategien untereinander austauschen und den Transfer begleitend unterstützen. Schließlich kann die Funktion einer Gruppe Gleichbetroffener im Aufbrechen von Faktoren gesehen werden, die für eine Aufrechterhaltung des Stotterns mitverantwortlich zeichnen können: die sekundären Störungen und Erwartungsängste und der aus ihnen möglicherweise erwachsene sekundäre Krankheitsgewinn. Das Ziel der Sozialtherapie erweitert sich so in eine grundlegende Auseinandersetzung mit der Alltags-Rolle des Stotternden.

Auf diese Weise könnte die Therapie schließlich eine Brücke schlagen zur *Selbsthilfe-Idee*: Die selbständige Fortführung der Therapie durch die Klienten ohne den Therapeuten; wechselseitige Kontrolle und Unterstützung bei der Durchführung der Therapieprogramme; regelmäßige Telefonkontakte;

gemeinsame außertherapeutische Aktivitäten; Gründung von Selbsthilfegruppen für ebenfalls Betroffene.

Weiterführende Literatur

- Fiedler, P. (1992). Neuropsychologische Grundlagen des Stotterns. In M. Grohnfeld (Hrsg.), *Handbuch der Sprachtherapie. Band 5: Störungen der Redefähigkeit* (S. 43 – 60). Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.
- Fiedler, P. & Standop, R. (1994). *Stottern. Ätiologie, Diagnose, Behandlung* (4. Aufl.). München: Psychologie Verlags Union.
- Kuhr, A. (1991). *Die verhaltenstherapeutische Behandlung des Stotterns. Ein multimodaler Ansatz*. Berlin: Springer.

Literatur

- Adams, M. R. (1982). Fluency, nonfluency, and stuttering in children. *Journal of Fluency Disorders*, 7, 171–185.
- Adams, M. R., Sears, R. L. & Raming, P. R. (1982). Vocal changes in stutterers and nonstutterers during monotoned speech. *Journal of Fluency Disorders*, 7, 21–35.
- Ainsworth, S. H. (1979). Wenn Ihr Kind stottert. Ein Ratgeber für Eltern. *Der Kieselstein*, Hefte 1 bis 5 und 7 bis 9.
- Altrows, I. F. & Bryden, M. P. (1977). Temporal factors in the effects of masking noise on fluency of stutterers. *Journal of Communication Disorders*, 10, 315–329.
- Andrews, G., Guitar, B. & Howie, P. (1980). Meta-analysis of the effects of stuttering treatment. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 45, 287–307.
- Andrews, G. & Harris, M. (1964). *The syndrome of stuttering*. London: Heinemann.
- Andrews, G., Howie, P. W., Dozza, M. & Guitar, B. E. (1982). Stuttering: Speech pattern characteristics under fluency-inducing conditions. *Journal of Speech and Hearing Research*, 25, 208–216.
- Andrews, G. & Ingham, R. J. (1971). Stuttering: Considerations in the evaluation of treatment. *British Journal of Disorders of Communication*, 6, 129–138.
- Arnold, G. E. (1970). Das Poltern: Tachyphemie. In R. Luchsinger & G. E. Arnold (Hrsg.), *Handbuch der Stimm- und Sprachheilkunde. Band II* (3. Aufl., S. 525–554). Berlin: Springer.
- Bannister, D. & Fransella, F. (1981). *Der Mensch als Forscher (Inquiring Man)*. Münster: Aschendorff.
- Becker, P., Keßler, B. & Fuchsgruber, K. (1975). Ein vergleichendes Therapieexperiment zur Theorie und Effizienz der Stotterbehandlung auf operanter Grundlage. *Archiv für Psychologie*, 127, 78–92.
- Beech, H. R. & Fransella, F. (1971). *Research and experiments in stuttering* (2nd ed.). New York: Pergamon.
- Bindel, R. (1981). Therapie der sprechmotorischen Symptome des Stotterns. *Die Sprachheilarbeit*, 26, 99–102.
- Bloodstein, O. (1975). *A handbook on stuttering* (2nd ed.). Chicago: National Easter Seal Society for Crippled Children and Adults.
- Bluemel, C. S. (1913). *Stammering and cognate defects of speech* (Vol. 2). New York: Stechert.

- Böhme, G. (1977). *Das Stotter-Syndrom: Ätiologie, Diagnostik und Therapie*. Bern: Huber.
- Case, H. W. (1960). Therapeutic methods in stuttering and speech blocking. In H. J. Eysenck (Ed.), *Behaviour therapy and the neuroses* (pp. 207–220). Oxford: Pergamon.
- Cherry, E. C. & Sayers, B. M. (1956). Experiments upon the total inhibition of stammering by external control, and some clinical results. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 233–246.
- Dickson, S. (1971). Incipient stuttering and spontaneous remission of stuttered speech. *Journal of Communication Disorders*, 4, 99–100.
- Fiedler, P. (1988). Sprech-Stunde oder Psychotherapie? Wege und Umwege in der erfolgreichen Behandlung erwachsener Stotternder. In F. Hinteregger & F. Meixner (Hrsg.), *Stottern – aus der Sicht der Betroffenen und der Therapeuten* (S. 51–60). Wien: Jugend & Volk.
- Fiedler, P. (1992). Neuropsychologische Grundlagen des Stotterns. In M. Grohnfeld (Hrsg.), *Handbuch der Sprachtherapie. Band 5: Störungen der Redefähigkeit* (S. 43–60). Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.
- Fiedler, P. (1996). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. & Standop, R. (1978). *Stottern. Wege zu einer integrativen Theorie und Behandlung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Fiedler, P. & Standop, R. (1986). *Stottern. Ätiologie, Diagnose, Behandlung* (2., völlig neu bearbeitete Auflage). München: Psychologie Verlags Union.
- Fransella, F. (1968). Self concepts and the stutterer. *British Journal of Psychiatry*, 114, 1531–1535.
- Fransella, F. (1972). *Personal change and reconstruction. Research on a treatment of stuttering*. London: Academic Press.
- Friederici, A. D. (1984). *Neuropsychologie der Sprache*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Gregory, H. H. (1980). Factors related to speech disfluency and the beginning of stuttering. In G. F. Stourmaras (Ed.), „*Stotterdam '79*“. *Proceedings of the International Symposium about the Stuttering Child*. Rotterdam: Erasmus University, School of Medicine.
- Helps, R. & Dalton, P. (1979). The effectiveness of an intensive group speech therapy programme for adult stutterers. *British Journal of Disorders of Communication*, 14, 17–30.
- Howie, P. W. (1981). Concorance for stuttering in monozygotic and dizygotic twin pairs. *Journal of Speech and Hearing Research*, 24, 317–321.
- Ingham, R. J., Southwood, H. & Horsburgh, G. (1981). Some effects of the Edinburgh Masker on stuttering during oral reading and spontaneous speech. *Journal of Fluency Disorders*, 6, 135–154.
- Jehle, P. (1982). Zur Problematik des Rückfalls in der Stottertherapie. In D. Nord-Rüdinger et al. (Hrsg.), *Beiträge zu Theorie und Praxis in Psychologie und Pädagogik* (S. 51–74). Frankfurt: Deutsches Institut für Internationale Pädagogische Forschung.
- Johnson, W. (1956). A study of the onset and development of stuttering. In W. Johnson (Ed.), *Stuttering in children and adults* (pp. 37–73). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Johnson, W. (1959). *The onset of stuttering*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

- Johnson, W. (1967). Stuttering. In W. Johnson & D. Moeller (Eds.), *Speech handicapped school children* (3rd edition, pp. 229–329). New York: Harper & Row.
- Kelly, G. (1955). *The psychology of personal constructs* (Vol. 1, 2). New York: Norton.
- Kern, H. J. & Kern, M. (1993). *Verhaltenstherapeutische Stotterbehandlung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Kidd, K. K., Oehlert, G., Heimbuch, R. C., Records, M. A. & Webster, R. L. (1980). Familial stuttering patterns are not related to one measure of severity. *Journal of Speech and Hearing Research*, 23, 539–545.
- Krause, R. (1981). *Sprache und Affekt: Das Stottern und seine Behandlung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Kuhr, A. (1991). *Die verhaltenstherapeutische Behandlung des Stotterns. Ein multimodaler Ansatz*. Berlin: Springer.
- Liebmann, A. (1914). *Vorlesungen über Sprachstörungen*. (Heft 9: Die psychische Behandlung von Sprachstörungen). Berlin: Coblentz.
- McFarlane, S. C. & Shipley, K. G. (1981). Latency of the vocalization onset for stutterers and nonstutterers under conditions of auditory and visual cuing. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 46, 307–312.
- Meshoulam, U. (1977). There is more to stuttering than meets the ear: Stutterers' construing of speaking situations. In F. Fransella (Ed.), *Personal construct psychology*. London: Academic Press.
- Milisen, R. L. & Johnson, W. (1936). A comparative study of stutterers. *Archives of Speech*, 1, 61–86.
- Miller, N. E. (1951). Comments on the theoretical models illustrated by the development of a theory of conflict behavior. *Journal of Personality*, 20, 81–100.
- Moore, W. H. & Haynes, W. O. (1980). Alpha hemispheric asymmetry and stuttering: Some support for a segmentation dysfunction hypothesis. *Journal of Speech and Hearing Research*, 23, 229–247.
- Öst, L., Götesham, K. & Melin, L. (1976). A controlled study of two behavioral methods in the treatment of stuttering. *Behavior Therapy*, 7, 587–592.
- Perkins, W. H. (1965). Stuttering: Some common denominators. In D. A. Barbara (Ed.), *New directions in stuttering*. Springfield: Thomas.
- Petrunic, M. & Shearing, C. D. (1983). Fragile facades: Stuttering and the strategic manipulation of awareness. *Social Problems*, 31, 125–138.
- Quarrington, B. (1977). How do the various theories of stuttering facilitate our therapeutic approach? *Journal of Communication Disorders*, 10, 77–83.
- Resick, P. A., Wendiggensen, P., Ames, S. & Meyer, V. (1978). Systematic slowed speech: A new treatment for stuttering. *Behavior Research and Therapy*, 16, 161–167.
- Sheehan, J. G. (1970). Role-conflict theory. In J. G. Sheehan (Ed.), *Stuttering. Research and therapy* (pp. 2–35). New York: Harper & Row.
- Van Riper, C. (1971). *The nature of stuttering*. Englewood-Cliffs: Prentice-Hall.
- Van Riper, C. (1973). *The treatment of stuttering*. Englewood-Cliffs: Prentice-Hall.
- Deutsch (1976): *Die Behandlung des Stotterns*. Solingen: Bundesvereinigung Stotterer-Selbsthilfe.
- Warren, E. (1837). Remarks on stammering. *American Journal of Medical Science*, 21, 75–99. Wiederabdruck (1977) im *Journal of Communication Disorders*, 10, 159–179.
- Wendlandt, W. (1979). *Verhaltenstherapeutische Sprechtrainingsprogramme für Kinder und Jugendliche*. Berlin: Marhold.
- Wendlandt, W. (1984). *Zum Beispiel Stottern: Stolperdrähte, Sackgassen und Lichtblicke im Therapiealltag*. München: Pfeiffer.

-
- Westrich, E. (1978). Sprach- und Sprechstörungen (Sprachbehinderungen). In L. Pongratz (Hrsg.), *Handbuch der Psychologie. Band 8/2. Klinische Psychologie* (S. 2372–2420). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W., Groffmann, K.-J. & Booth, J. (1980). Sprachstörungen: Stottern. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie. Band 4. Ätiologie gestörten Verhaltens* (S. 105–138). Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Yeudall, L. T. (1985). A neuropsychological theory of stuttering. In E. Boberg (Ed.), *Stuttering. Seminars in Speech and Language* (Vol. 6, pp. 197–223). New York: Thieme-Stratton.
- Zimmerman, G. (1980). Stuttering: A disorder of movement. *Journal of Speech and Hearing Research*, 23, 122–136.
- Zimmerman, G., Smith, A. & Hanley, J. M. (1981). Stuttering: In a need for a unifying conceptual framework. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 46, 25–31.

Kapitel 13

Schlafstörungen

Ludwig Schindler

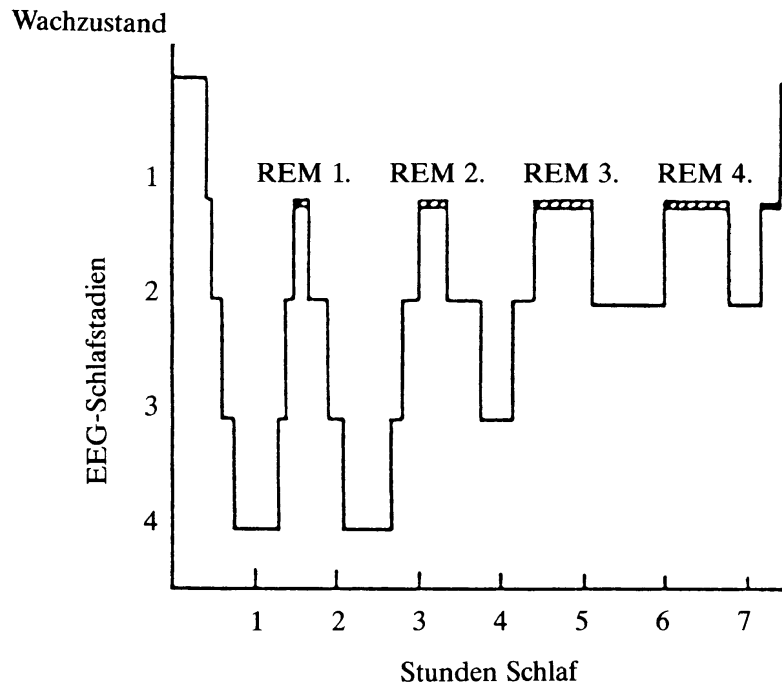
Etwa ein Drittel unseres Lebens verbringen wir im Schlaf. Dieser Zustand, den wir kaum bewußt erleben, und an dessen Traumerlebnisse wir uns nur bruchstückhaft erinnern, hat die Menschen zu allen Zeiten fasziniert und beschäftigt. Bis heute können wir die Frage nicht eindeutig beantworten, warum wir schlafen, aber wir wissen, daß unsere Befindlichkeit, unsere Stimmung und die Qualität unseres Lebens davon abhängt, wie gut wir schlafen. Aufgrund der technischen Entwicklungen können wir seit ca. einem halben Jahrhundert die physiologischen Korrelate des Schlafes erfassen und somit heute die Struktur des Nachtschlafes gut beschreiben. Und dennoch können wir nicht genau sagen, wo die Grenzen für normalen Schlaf verlaufen und wo Störungen des Schlafs beginnen. Außerdem fehlen Kriterien, um objektiv zu bestimmen, wieviel Schlaf für den einzelnen Menschen notwendig ist. Andererseits herrschen in unserem Kulturkreis Normvorstellungen bezüglich des Schlafes, die nach den vorliegenden Erkenntnissen aus der Schlafforschung fragwürdig erscheinen. Von klein auf wird stark darauf geachtet, daß Kinder genügend Schlaf bekommen, es wird behauptet, der Schlaf vor Mitternacht sei der gesündeste und acht Stunden Schlaf brauche der Mensch. Bereits vorübergehende Störungen des Schlafes sind verunsichernd oder beeinträchtigend, wie fast jeder aus eigener Erfahrung weiß. Die genannten Normen können allerdings dazu beitragen, solche vorübergehenden Störungen zu chronifizieren.

Sicher sind dies nicht die einzigen Bedingungen, die zu chronischen Schlafproblemen führen. Bevor jedoch auf die Störungsformen und ihre Ursachen im einzelnen eingegangen wird, soll das Wissen um den „normalen“, d.h. ungestörten Schlaf kurz umrissen werden.

1 Beschreibung des ungestörten Schlafs

Als Korrelate des Schlafes werden im Schlaflabor üblicherweise die Hirnströme (Elektro-Encephalogramm, EEG), die Augenbewegungen (Elektro-Okulogramm, EOG) und der Muskeltonus (Elektro-Myogramm, EMG) registriert (siehe auch Schulz, 1984). Anhand dieser Ableitungen wird eine Einteilung in verschiedene Schlafstadien vorgenommen. Dabei wird zunächst

Abbildung 1
Verlauf eines typischen Nachtschlafs (nach Cartwright, 1982)



zwischen REM- (rapid eye movement) und non-REM-Schlaf (NREM) unterschieden. Für den NREM-Schlaf lassen sich des weiteren vier Schlafstadien (von Leichtschlaf bis Tiefschlaf) voneinander abgrenzen. Der REM-Schlaf ist gekennzeichnet durch eine Zunahme der neuronalen Aktivität, die das Ausmaß des Wachstadiums erreichen kann. Werden Personen während der REM-Phasen geweckt, so berichten sie zu über 80 % ein Traumerlebnis (Berger, 1969). Kognitive Ereignisse werden allerdings auch in den NREM-Phasen berichtet, sie erscheinen jedoch als qualitativ unterschiedlich zu den Traumerlebnissen in den REM-Phasen (Borbely, 1987; Webb & Cartwright, 1978). Ein Schlafzyklus umfaßt die Abfolge der NREM-Stadien 1 bis 4 mit einer darauf folgenden REM-Phase, der gesamte Zyklus erstreckt sich über ca. 100 Minuten. Dieser Schlafzyklus wiederholt sich zwischen vier- und sechsmal pro Nacht je nach Länge der Gesamtschlafdauer. Bei diesen Wiederholungen verlängert sich jeweils die REM-Phase und der Anteil der Schlafstadien 3 und 4 verringert sich. In Abbildung 1 ist ein solcher Schlafverlauf, wie er für einen jungen Erwachsenen typisch ist, dargestellt (ausführliche Beschreibungen finden sich bei Borbely, 1987, und Parkes, 1985).

Das Schlafmuster verändert sich erheblich mit zunehmendem Alter. So wird die Gesamtschlafzeit kürzer, nächtliche Wachphasen länger und der Anteil des REM-Schlafes verringert sich von 50 % im ersten Lebensjahr auf die Hälfte im hohen Alter (Kupfer & Reynolds, 1983).

Bei Tierversuchen war zu erkennen, daß Schlaf lebensnotwendig ist (Rechtschaffen, Gilliland, Bergman & Winter, 1983). Die längste Zeitspanne, die menschliche Versuchspersonen wachgehalten worden sind, liegt zwischen 100 und 200 Stunden. Gegen Ende dieser Versuche traten Schläfrigkeit und Mikroschlaf in einer Häufigkeit auf, daß von Wachsein nicht mehr gesprochen werden kann. Mit zunehmender Länge der Schlafdeprivation treten immer stärkere psychologische Beeinträchtigungen auf. Sie beginnen mit nachlassender Vigilanz, Ausfällen des Kurzzeitgedächtnisses, führen zu depressiver Stimmung, zunehmender Schläfrigkeit und Aggressivität. Schließlich sind bei einigen Versuchspersonen psychotische Zustände beobachtet worden (Naito, 1976). Versäumter Schlaf wird nicht voll nachgeholt. So wird beispielsweise eine Woche Schlafentzug kompensiert durch 20 Stunden Schlaf. Selbst nach 10 Tagen Schlafdeprivation schlafen die Versuchspersonen nicht länger als 14 bis 20 Stunden in einem Stück (Kales, Tan & Kollar, 1970). Die Auswirkungen von experimentell erzeugter Schlafdeprivation deuten auf die wichtige Funktion des Schlafes hin und zeigen teilweise Parallelen zu den Auswirkungen bei Insomnie.

Während lange Zeit die Hypothese vertreten wurde, daß Schlaf der körperlichen Erholung dient, kommt Horne (1988) zu dem Schluß, daß Körper und Muskeln sich auch in Ruhephasen des Wachzustandes erholen können, nicht jedoch das Gehirn. Schlaf scheint daher weniger wichtig zur Erhaltung der körperlichen Befindlichkeit als vielmehr zur Funktionstüchtigkeit des Gehirns. Nach den vorliegenden Forschungsergebnissen wird heute angenommen, daß eine wichtige Funktion von Schlaf und Traum darin liegt, Lernprozesse und Gedächtnisinhalte zu konsolidieren (Hartmann, 1996; Parkes, 1985).

2 Beschreibung des gestörten Schlafs

Coates und Thoresen (1981) haben den treffenden Satz geprägt, von „Schlafstörung“ zu sprechen sei ähnlich simplifizierend als ob man von „Wachstörung“ spräche. Denn zum einen gibt es eine Vielzahl von Störungsformen des Schlafes selbst, zum anderen sind sie immer mit Auslösern oder Konsequenzen im Tageserleben verbunden. Die „American Sleep Disorders Association“ (ASDA) hat 1990 eine differenzierte Diagnose-Klassifikation erstellt. Die deutsche Übersetzung dieser „Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen“ (ICSD) wurde von Schramm und Riemann (1995) herausgegeben.

2.1 Vier Hauptgruppen von Schlafstörungen

Das Klassifikationssystem ICSD weicht deutlich ab von der früheren Version (ASDC, 1979) und teilt die Störungsformen des Schlafs in die folgenden vier Hauptkategorien ein:

1. Dyssomnien
 - A. Intrinsische Schlafstörungen
 - B. Extrinsische Schlafstörungen
 - C. Störungen der zirkadianen (Schlaf)rhythmik
2. Parasomnien
 - A. Aufwachstörungen (Arousal-Störungen)
 - B. Störungen des Schlaf-Wach-Übergangs
 - C. REM-Schlaf-assozierte Parasomnien
 - D. Andere Parasomnien
3. Schlafstörungen bei körperlichen/psychiatrischen Erkrankungen
 - A. Bei psychischen Störungen
 - B. Bei neurologischen Erkrankungen
 - C. Bei anderen körperlichen Erkrankungen
4. Vorgeschlagene Schlafstörungen

(1) Dyssomnien

Der Kategorie Dyssomnien werden sowohl Ein- und Durchschlafstörungen als auch Störungen, die übermäßige Schläfrigkeit verursachen, zugeordnet. Als intrinsisch werden Schlafstörungen betrachtet, wenn entweder ihr Ursprung im Organismus liegt, oder sie sich dort entwickelt haben, und äußere Einflüsse keine entscheidende Rolle spielen. Diese Störungsformen werden auch als primär bezeichnet, gegenüber sekundär bedingten Störungen, die der Hauptkategorie 3 zugeordnet werden. Als extrinsisch werden Schlafstörungen angesehen, wenn ihre Entstehung durch äußere Faktoren begründet ist, wie z. B. Umweltbedingungen, abträgliche Schlafgewohnheiten oder Alkoholmißbrauch. Die Untergruppe der Störungen des zirkadianen Schlafrhythmus beinhaltet Veränderungen im Schlaf-Wach-Rhythmus im Vergleich zur sozialen Umgebung. Für diese Störungen, welche die zeitliche Verteilung des Schlafs über den Tag betreffen, können verschiedene Ursachen vorliegen, wie Gewohnheiten, Schichtarbeit oder Zeitzonewechsel („jet lag“).

(2) Parasomnien

Diese Gruppe beinhaltet Störungen motorischer oder vegetativer Funktionsabläufe im Schlaf, die nicht diejenigen Prozesse direkt betreffen, die dem Schlaf zugrunde liegen. Parasomnien werden nicht als primäre Störung des Schlaf-Wach-Zustandes gesehen, sondern vielmehr als Ausdruck einer Aktivierung des Zentralnervensystems. Es handelt sich dabei um Phänomene wie Schlafwandeln, Pavor nocturnus oder Alpträume, aber auch Sprechen im Schlaf oder Bruxismus werden hier zugeordnet (weiterführende Literatur: Arkin, 1981; Hartmann, 1984; Halliday, 1987).

(3) Schlafstörungen bei körperlichen/psychiatrischen Erkrankungen

Diese Hauptkategorie umfaßt solche Störungen, die nicht als primär betrachtet werden, sondern auf körperliche oder psychische Erkrankungen zurückzu-

führen sind. Die Störung des Schlags kann dabei Symptome von Insomnie ebenso wie von Schläfrigkeit beinhalten.

(4) Vorgeschlagene Schlafstörungen

Hier werden solche Störungen zugeordnet, für die noch unzureichend Informationen vorliegen, bzw. bei denen die Akzeptanz als Schlafstörung kontrovers diskutiert wird. So könnte es sich beispielsweise bei den hier zugeordneten Kurzschlafern um eine Extremvariante des normalen Schlags handeln. Weitere Beschwerden in dieser Kategorie sind u. a. nächtliches Schwitzen oder Erstickungsanfälle im Schlaf.

Zusammen ergeben diese vier Hauptkategorien mit den entsprechenden Untergruppen insgesamt mehr als 70 Positionen. Wegen dieses Umfangs und der damit verbundenen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose stellt die ICSD für die klinische Praxis keine Verbesserung gegenüber der früheren ASDC-Version dar. Entsprechend gilt unverändert die von Praktikern geäußerte Kritik an diesem Klassifikationsschema (z. B. Kales & Kales, 1984; Schneider-Helmert, 1985). Die entscheidende Schwäche liegt nach wie vor darin, daß es typologisch angelegt ist, und sich die einzelnen Diagnosekategorien gegenseitig ausschließen. Dadurch gehen Kombinationen von Beschwerden verloren (Engel & Knab, 1987; Kales & Kales, 1984). So können beispielsweise bei Insomnien durchaus Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus ebenso wie Parasomnien auftreten. Die ICSD-Klassifikation wird auch der multifaktoriellen Genese von Schlafstörungen nicht gerecht (Engel & Knab, 1985). So können durchaus externe Bedingungen bei der Entstehung einer psychophysiologischen Insomnie eine Rolle spielen, die jedoch den intrinsischen Störungen zugeordnet wird. Trotz dieser Schwächen ist das ICSD-Klassifikationsschema gegenwärtig als Grundlage zur Diagnostik von Schlafstörungen allgemein anerkannt.

Eine ausführliche Behandlung aller vier Hauptgruppen der Schlafpathologie würde den Rahmen dieses Kapitels überschreiten (hierzu sei auf Schulz, 1997, verwiesen). Aus diesem Grunde soll im weiteren nur die häufigste Schlafstörung, nämlich die Insomnie, behandelt werden. Hierunter fallen alle Störungsformen, die ein Zuwenig an Schlaf beinhalten. Sie lassen sich allgemein dadurch charakterisieren, daß eine Person sich nicht in der Lage sieht, den Schlaf zu bekommen, den sie möchte. Insomnie beinhaltet somit die Probleme mit dem Schlaf, die im umgangssprachlichen Verständnis mit Schlafstörung gemeint ist. Für diese Form ist eine psychogene Verursachung am deutlichsten, und für sie wurden entsprechend psychotherapeutische Behandlungsformen entwickelt. Wenn im weiteren von Schlafstörung gesprochen wird, so sind damit Insomnien gemeint.

2.2 Beschreibung der Insomnie

Insomnien sind zunächst nur subjektive Beschwerden. Sie stellen eine Diskrepanz dar zwischen dem Schlafbedürfnis einer Person und dem tatsächlich

erlebten Schlaf. Dies bezieht sich sowohl auf die Länge wie auf die Qualität des Schlafs. Das ungenügende Schlafvermögen manifestiert sich

- durch quälende Wachzeiten am Beginn, während oder am Ende der Nacht. Es gibt keine objektiven Kriterien dafür, ab wann solche Wachphasen eine Schlafstörung anzeigen, man hat sich jedoch auf ein Richtmaß von mehr als 30 Minuten geeinigt. Die Wachphasen werden als eintönig und belastend erlebt und sind häufig mit Unruhe und zwanghaftem Grübeln verbunden.
- in einer kürzeren Gesamtschlafdauer. Hier wird als Richtwert eine Schlafdauer von weniger als 6 ½ Stunden angenommen.
- in der Empfindung eines oberflächlichen, unruhigen Schlafes, der nicht genügend Erholung bietet.
- in der Angst vor der Unfähigkeit zu schlafen und dem Gefühl, den eigenen Schlaf nicht mehr steuern zu können. Dies ist verbunden mit der Befürchtung, der schlechte Schlaf wirke sich negativ auf die Gesundheit aus.

Neben diesen Beschwerden, die sich auf den Schlaf selbst beziehen, wird meist ein gestörtes Befinden während des Tages erlebt. So fühlen sich die Personen am Morgen zerschlagen, tagsüber müde und nicht leistungsfähig. Hierbei scheint es sich primär um subjektives Erleben der Betroffenen zu handeln, denn in kontrollierten Studien zeigten sich nicht durchgängig objektiv reduzierte Leistungen (Mendelson, 1987).

Beispiel:

Ein Patient fühlt sich durch seine Schlafstörung im Beruf nicht leistungsfähig und macht sich Sorgen darüber, daß er seine Arbeit nicht mehr schaffen könnte. Abends denkt er über die beruflichen Probleme nach. Er fühlt sich unzufrieden und aufgewühlt, aber nicht müde und geht daher spät zu Bett. Die Gedanken verfolgen ihn weiter und er kann erst nach einer Stunde einschlafen. Nach wenigen Stunden leichten Schlafes ist er wieder wach und fühlt sich morgens nicht ausgeruht. Er fühlt sich tagsüber zerschlagen, deprimiert und antriebslos. Am folgenden Abend versucht er daher Schlaf nachzuholen und geht sehr früh zu Bett. Dann allerdings liegt er bis zu zwei Stunden wach.

3 Epidemiologie, Nosologie und Verlauf

3.1 Epidemiologie

Die Häufigkeit von Schlafstörungen nimmt ständig zu. Faust und Hole (1980) schätzen, daß jeder vierte klinisch gesunde Bundesbürger darunter leidet. Auch die Zahlen in den USA zur Prävalenz von Insomnie liegen zwischen 15 % und 25 % (z. B. Mellinger, Balter & Uhlenhuth, 1985). Frauen sind dabei doppelt so häufig betroffen wie Männer (Bixler, Kales, Soldatos, Kales & Healey, 1979). Je geringer der sozioökonomische Status und das Bildungsniveau, desto höher ist die Inzidenzrate (Kales & Kales, 1983).

3.2 Nosologie

Insomnie stellt sich in verschiedenen Formen dar, tritt sekundär bei verschiedenen Krankheiten auf und hat unterschiedliche Auswirkungen. Für einen strukturierten Überblick soll der bereits vorgestellten ICSD-Klassifikation gefolgt werden. In Tabelle 1 sind die einschlägigen Diagnosekategorien zur Insomnie aufgeführt. Zusätzlich sind die entsprechenden Diagnose-Schlüssel der ICD-9 angegeben. Aus einer Studie von Coleman (1983) lassen sich Angaben zu der Häufigkeit der einzelnen Untergruppen entnehmen. Coleman (1983) hat eine Beschreibung der Klientel von 18 Schlafambulanzen über drei Jahre vorgenommen (insgesamt ca. 7700 Patienten, davon ca. 2000 Patienten mit Insomnie). Es handelt sich dabei natürlich nicht um eine repräsentative Erhebung, jedoch liefert die Studie eine Einschätzung, wieviele Patienten sich mit der jeweiligen Form an eine klinische Einrichtung wenden. Die prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Diagnosen aus dieser Stichprobe sind in der dritten Spalte von Tabelle 1 angegeben.

Tabelle 1
Diagnostische Kategorien zur Insomnie
(ICSD; ICD-9; prozentuale Häufigkeit nach Coleman, 1983)

ICSD-Kategorie	ICD-9	Häufigkeit
1. Psychophysiologische Insomnie	307.42–0	20 %
2. Fehlbeurteilung des Schlafzustandes	307.49–1	5 %
3. Idiopathische Insomnie	780.52–7	5 %
4. Schlafstörungen bei psychischen Störungen	292 – 303	35 %
5. Schlafstörungen durch Medikamente und Drogen verursacht	780.52-0 bis 3	10 %
6. Schlafapnoe-Syndrom (Atmungsstörungen)	780.51–0/53–0	5 %
7. Restless-legs-Syndrom (Bewegungsstörungen)	780.52–4/–5	15 %

(1) Psychophysiologische Insomnie

Diese Kategorie kann als Prototyp der Schlafstörung angesehen werden. Die akute oder situative Form erstreckt sich über eine kurze Zeitspanne (gewöhnlich weniger als drei Wochen) und wird durch erhöhte emotionale Erregung oder Konflikte hervorgerufen. Eine solche vorübergehende Störung des Schlafes aufgrund besonderer Belastungsmomente kennt fast jeder von uns. Durch anhaltende Streßbedingungen und die Entwicklung von Erwartungsängsten kann sich aus einer akuten Form eine chronische Schlafstörung entwickeln. Entscheidendes Kriterium für die psychophysiologische Insomnie ist, daß sie mit objektiven Maßen im Schlaflabor erfaßt werden kann.

(2) Fehlbeurteilung des Schlafes

Hierunter fallen Personen, die subjektiv von deutlichen Schlafstörungen berichten, bei denen jedoch im Schlaflabor keine entsprechenden Befunde zu

ermitteln sind. Diese Form der Schlafstörung wurde vorschnell als Pseudo-Insomnie bezeichnet. Es ist jedoch denkbar, daß für die Beschwerden eine physiologische Grundlage besteht, die sich lediglich mit den heutigen Methoden nicht dokumentieren läßt (Adam, Tomeny & Oswald, 1985; Coates & Thoresen, 1981; Parkes, 1985).

(3) Idiopathische Insomnie

Bei einem geringen Prozentsatz von Schlafstörungen bei Erwachsenen können keine psychischen oder Umweltbedingungen gefunden werden und die Störung kann bis in die Kindheit zurückverfolgt werden (Childhood-onset insomnia; Hauri & Olmstead, 1980). Das Beschwerdebild gleicht demjenigen der psychophysiologischen Insomnie, jedoch bewirken medikamentöse wie psychotherapeutische Maßnahmen kaum Verbesserungen.

(4) Zusammenhang mit einer psychiatrischen Erkrankung

Schlafstörungen können sekundär zu einer psychischen Störung auftreten. Sie sind ein zentrales Symptom der Depression und werden begleitend bei schizophrenen und manischen Erkrankungen beobachtet (Mendelson, 1987; Rudolf, 1985). Bei Angststörungen sind häufig Ein- und Durchschlafschwierigkeiten zu beobachten, während bei Panikstörungen häufig ein abruptes Erwachen mit intensiven Angstgefühlen berichtet wird.

(5) Zusammenhang mit Medikamenten- und Alkoholkonsum

Alkohol und Barbiturate bewirken eine sehr ähnliche Veränderung des Schlafmusters. Die ersten REM-Phasen sind verkürzt, die Schlafphasen 2 und 3 sind verlängert bei gleichzeitiger Verkürzung von Phase 4. Bei einmaligem erhöhtem Alkohol-Konsum wird der REM-Schlaf in der zweiten Hälfte der Nacht bzw. in der nächsten Nacht nachgeholt. Bei chronischem Alkohol-Abusus jedoch bleibt die Verkürzung der REM-Phasen dauerhaft bestehen, ebenso wie die Verkürzung bzw. das Fehlen von Tiefschlaf (Johnson, Burdick & Smith, 1970). Zudem treten häufige nächtliche Wachphasen auf. Diese Veränderungen und zusätzliche Einschlafschwierigkeiten können nach einem Entzug bis zu zwei Jahren bestehen bleiben (Adamson & Burdick, 1973).

Benzodiazepine (z. B. Valium, Librium, Adumbran) sind heute die gängigen Medikamente zur Behandlung von Schlafstörungen. Sie erzeugen keinen echten Schlaf, sondern wirken schlafanstoßend. Ihre Wirkung bei kurzer Verschreibungsdauer ist erwiesen, jedoch bereits bei einer kontinuierlichen Einnahme von zwei Wochen können sich Toleranzerscheinungen entwickeln, die zur Dosissteigerung führen können (Borbely, 1986). Beim Absetzen der Medikamente nach kontinuierlicher Einnahme ist eine längere Störung des Schlafes zu beobachten, die in der Intensität den ursprünglichen Zustand sogar übersteigen kann.

(6) Zusammenhang mit Atmungsstörungen

Atmungsstörungen während des Schlafes können zu einer Beeinträchtigung des Schlafes und zu häufigem Erwachen führen (Guilleminault, 1983). Bei der Schlaf-Apnoe kommt es zu einer abnormen Tonusverminderung in der Muskulatur des Rachenbereiches und zu dessen Verschuß. Dies verursacht Phasen von ineffektiver Atmung bzw. Atempausen, die bis zu 20 oder 30 Sekunden dauern können. Die Sauerstoffsättigung des Blutes sinkt deutlich und es kommt zu einem nachfolgenden Arousal oder kurzfristigen Erwachen (Schneider-Helmert, 1985). Die darauf folgenden tiefen Atemzüge sind meist mit einem starken Schnarchen verbunden. Durch mehrmalige Wiederholung dieses Vorgangs in einer Nacht wird der Schlaf stark und dauerhaft gestört. Cartwright et al. (1988) berichten eine erfolgreiche Behandlung dieser Störung durch ein mechanisches Hilfsmittel in Verbindung mit Gewohnheitsänderungen des Patienten.

(7) Zusammenhang mit Myoklonien

Mit dem Phänomen „unruhige Beine“ (restless-leg-syndrome) werden Mißempfindungen in den Beinen beschrieben in Verbindung mit dem Zwang, die Beine bewegen zu müssen. Die Mißempfindungen treten periodisch auf und können durch Bewegung der Beine gemildert werden. Da diese Beschwerden vor allem gegen Abend auftreten, können sie den Betroffenen am Einschlafen hindern. Periodische Bewegungen im Schlaf (Myoklonus), die stereotyp (etwa alle 20 Sekunden) auftreten, können mit Veränderungen im EEG-Muster einhergehen und auch zu nächtlichem Erwachen führen (Coleman, 1982). Bei diesen Beschwerden wird versucht, medikamentös Linderung zu schaffen (Guilleminault et al., 1987).

Ergänzend muß angeführt werden, daß eine Reihe von neurologischen und inneren Krankheiten sekundär zu Schlafstörungen führen können (siehe Faust, 1985 a; Peter, Podszus & Wichert, 1987). Hier ist ebenso wie bei psychiatrischen Erkrankungen eine exakte Diagnose erforderlich, da in beiden Fällen zunächst die primäre Störung behandelt werden muß.

Die verschiedenartigen Ursachen für Insomnien, die sich aus dieser Aufstellung entnehmen lassen, weisen auf die Bedeutung einer exakten Diagnostik hin. Nach Guilleminault und Dement (1977) reicht bereits eine ärztliche Routineuntersuchung (1977) aus, um ca. 85 % der sekundär verursachten Schlafstörungen richtig zu diagnostizieren. Eine weiterführende Diagnostik im Schlaflabor ist somit nur in relativ wenigen, unklaren Fälle notwendig (eine Liste der Schlaflabors im deutschsprachigen Raum ist bei Zimmer (1986) zu finden). Ist eine sekundäre Verursachung durch somatische Bedingungen oder Psychosen ausgeschlossen, so finden sich in der Regel immer psychogene Bedingungen. Hauri (1976) berichtet von einer Untersuchung an 141 schlafgestörten Personen, in der bei 15 % der Patienten eine organische Ursache festzustellen war und bei 30 % eine psychiatrisch diagnostizierbare Störung vorlag. Jedoch auch bei dem verbleibenden Prozentsatz war in allen

Fällen eine psychische Beeinträchtigung wie Angst, Belastung oder Depression feststellbar. Dies zeigt eine weitere Schwäche der ICSD-Klassifikation, nämlich eine exakte Trennung zwischen psychophysiologischer Insomnie und einer Schlafstörung bedingt durch eine psychiatrische Störung. Es scheint somit generell problematisch von einer „primären“ Schlafstörung zu sprechen (vgl. Bootzin, 1996). Sicher ist es auch bei den psychophysiologischen Insomnien schwierig zu entscheiden, ob psychische Bedingungen die Ursache oder die Auswirkung von Schlafstörungen sind. Das hohe Ausmaß von Koinzidenz der beiden Symptombereiche jedoch hat in jedem Fall Konsequenzen für das therapeutische Vorgehen.

3.3 Verlauf

Der Beginn von chronischen Schlafstörungen ist in allen Altersstufen zu beobachten. Jedoch nimmt die Häufigkeit ebenso wie die Schwere der Störung mit steigendem Alter zu (Kripke, Ancoli-Israel, Mason & Messin, 1983). Die Mehrheit der Patienten berichtet einen Beginn der Schlafstörung vor dem 40. Lebensjahr. Je früher sich eine chronische Beeinträchtigung entwickelt, desto stärker ist in späteren Jahren die Ausprägung der Symptomatik (Kales & Kales, 1984).

Die meisten Patienten mit chronischen Schlafstörungen berichten einschneidende Lebensereignisse, die mit dem Beginn der Störung zusammengefallen sind (Healey et al., 1981). Eine Reihe von Studien konnte zeigen, daß Streß zu einer verlängerten Einschlaf latenz, zu vermehrten Wachzeiten während der Nacht und zu unruhigerem Schlaf führt (Heyden, 1983). Länger anhaltende Streßbedingungen in Verbindung mit unzureichenden Fertigkeiten der Bewältigung können von einer akuten Schlafproblematik zu einer chronischen Störung führen. Im weiteren Verlauf können die ursprünglichen Bedingungen der Entstehung unbedeutend werden. Unzureichender Schlaf wird dann selbst zum Belastungsfaktor. Er führt zu einer beeinträchtigten Leistungsfähigkeit am Tage. Es wird Kontrollverlust hinsichtlich des eigenen Schlafes erlebt und Ängste über die eigene Gesundheit setzen ein.

Die Tatsache, daß die Häufigkeit der Störung mit dem Alter zunimmt, läßt sich eventuell dadurch erklären, daß zum einen mit zunehmendem Alter mehr soziale und gesundheitliche Probleme auftreten. Zum anderen verändert sich der Schlaf mit zunehmenden Alter, was häufig als beunruhigend und als Krankheitsanzeichen erlebt wird.

Die Bereitschaft, auch schon bei vorübergehenden Problemen mit dem Schlaf zu Alkohol und Medikamenten zu greifen, ist sehr hoch. Piel (1985) berichtet, daß 29 % der Männer in solchen Fällen zum Bier greifen und 20 % der Frauen rezeptpflichtige Medikamente einnehmen. Je stärker die Störung ausgeprägt ist, desto höher ist der Anteil der Personen, die regelmäßig Hilfe in Alkohol oder Medikamenten suchen (Kales & Kales, 1984). Chronischer Abusus von beiden Substanzen wirkt jedoch negativ auf die Schlafstruktur und trägt somit seinerseits zur Aufrechterhaltung der Störung bei.

4 Erklärungsansätze

4.1 Faktoren

(1) Prädisposition

Vergleiche zwischen schlafgestörten Personen und normalen Schläfern deuten darauf hin, daß Schlafgestörte in ihrem gesamten Lebensverlauf sich seelisch wie körperlich weniger wohl fühlen (Kales et al., 1984; Healey et al., 1981). In der Kindheit fühlten sie sich weniger geborgen in ihrer Familie, litten häufiger an verschiedenen körperlichen Beschwerden und hatten in früheren Jahren bereits häufiger einen schlechten Schlaf oder Alpträume. Auch im weiteren Lebensverlauf erlebten sie weniger befriedigende soziale Beziehungen, litten mehr an emotionalen Problemen und fühlten sich körperlich weniger gesund. Diese Disposition könnte erklären, warum eine vorübergehende Störung des Schlafes aufgrund von Streßereignissen bei diesen Personen zu einer Chronifizierung führt, während andere Personen zu einem ungestörten Schlaf zurückfinden. Kritisch muß dabei allerdings angemerkt werden, daß solche Dispositionen auch bei anderen neurotischen oder psychosomatischen Störungen zu beobachten sind. Es steht somit noch eine Erklärung aus, welche die spezifischen Bedingungen für die Entwicklung einer chronischen Schlafstörung beinhaltet.

(2) Persönlichkeitsfaktoren

In einer Reihe von Studien wurde versucht, ein typisches Persönlichkeitsprofil von schlafgestörten Personen zu umreißen. So berichteten beispielsweise Kales, Caldwell, Soldatos, Bixler und Kales (1983) eine Untersuchung, in der Schlafgestörte mit Kontrollpersonen mittels des MMPI getestet wurden. Es ergaben sich dabei signifikant erhöhte Werte für die schlafgestörten Personen in den Skalen Hypochondrie, Depression, Psychopathische Abweichung und Schizophrenie. Vergleichbare Ergebnisse erbrachte eine Studie von Engel und Engel-Sittenfeld (1980), bei welcher der MMPI-Saarbrücken (Hathaway & McKinley, 1963) eingesetzt wurde. Dabei waren die häufigsten mit Schlafstörung einhergehenden Symptome Depression, Hysterie und Psychastenie. Eine solche Klassifikation nach Persönlichkeitsprofilen trägt jedoch wenig bei zum Verständnis der Bedingungen, welche die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung bewirken (vgl. Schindler & Hohenberger, 1982).

(3) Defizite in der Streßbewältigung

Verschiedene Untersuchungen haben nicht nur ein erhöhtes Ausmaß an Belastungen bei schlafgestörten Personen festgestellt, sondern auch mangelnde Problemlöse- und Bewältigungsfertigkeiten (Schindler, Hohenberger-Sieber & Pauli, 1988). Da es sich um Querschnittsuntersuchungen handelt, kann

auch hier nicht beantwortet werden, ob es sich um Ursache oder Auswirkung der Schlafstörung handelt.

(4) Familiäre Aspekte

Eine familiäre Häufung von Schlafstörung wurde bisher nur bei der idiopathischen Form berichtet, die bereits in der Kindheit einsetzt (Childhood-insomnia; Hauri & Olmstead, 1980). Familiäre Bedingungen spielen aber sicher auch eine Rolle bei der Bedeutung, die einem geregelten Schlaf bzw. vorübergehenden Störungen beigemessen wird.

4.2 Theorien

Im wesentlichen liegen drei Ansätze zu einer Theorie der Entstehung und Aufrechterhaltung von chronischen Schlafstörungen vor.

Der erste Ansatz geht davon aus, daß ein erhöhtes physiologisches Erregungsniveau für die Störung des Schlafes verantwortlich ist. Diese Erregung baut sich tagsüber auf durch belastende Situationen und mangelnde Streßbewältigung bzw. damit verbundener Angst. Die Erregung hält an bis in die späten Abendstunden und wirkt antagonistisch zum Schlaf. Dadurch ergeben sich eine längere Einschlaf latenz bzw. Wachphasen in der Nacht. Empirische Bestätigung erhält diese Hypothese durch die Studie von Monroe (1967), in der entsprechende Unterschiede in physiologischen Maßen zwischen „guten“ und „schlechten“ Schläfern gefunden wurden. In einer weiteren Studie fanden Johns, Gay, Masterson und Bruce (1971) bei schlechten Schläfern einen Hormonanstieg, der eine gesteigerte adrenocorticale Aktivität anzeigt, was als Streßanzeichen interpretiert wurde.

Der zweite Ansatz geht auf Bootzin (1972) zurück, der einen operanten Lernvorgang konzipierte. Es wird angenommen, daß die Schlafumgebung, also das Bett und das Schlafzimmer, einen diskriminativen Stimulus für Schlaf darstellt. Die Schlafumgebung ist somit ein Hinweisreiz für Schlafverhalten. Führt eine Person nun häufig in dieser Umgebung andere Aktivitäten aus wie Lesen, Fernsehen, Essen oder Grübeln, so können sich die diskriminativen Qualitäten der Schlafumgebung ändern. Die Umgebung wird dann zum Auslösereiz von Grübeln und Problemlösen. Auch dieser Erklärungsansatz ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. So konnten in zwei Studien, in denen „gute“ und „schlechte“ Schläfer verglichen wurden, keine Unterschiede in solchen aktivitätsanregenden Verhaltensweisen gefunden werden (Haynes, Follingstad & McGowan, 1974; Schindler, Hohenberger & Müller, 1984).

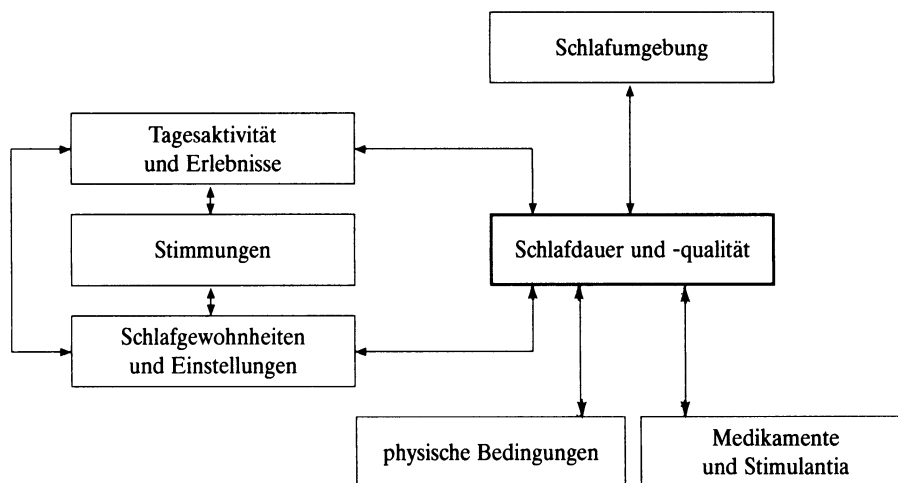
Die dritte Hypothese geht von dem erfolglosen Versuch aus, den Schlafprozeß willentlich zu beeinflussen. Die Sorge um den Schlaf bzw. das verstärkte Bemühen, Schlaf herbeizuführen, resultiert in einer gesteigerten Aktivität des sympathischen Nervensystems, die inkompatibel ist mit Schlaf. Das Erleben von gestörtem oder zu kurzem Schlaf erzeugt neue Sorgen um Leistungsfä-

higkeit und Gesundheit und führt bei dem Schlafgestörten zu einem noch stärkeren Wunsch nach Schlaf. Je stärker jedoch das Bemühen ist, den Schlaf zu erzwingen, desto höher ist die Erregung und desto mehr wird der Schlaf beeinträchtigt sein.

Allen drei Ansätzen ist gemeinsam, daß sie die Ursache für Entstehung und Aufrechterhaltung der Schlafstörung in einem erhöhten physiologischen und/oder kognitiven Erregungsniveau sehen (siehe auch Borkovec, 1982). Die Unterschiede liegen lediglich in den Bedingungen, die dafür verantwortlich gemacht werden: Streß am Tage, schlafinkompatibles Verhalten bzw. Sorge um Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Betrachtet man das komplexe Beschwerdebild wie es sich bei schlafgestörten Personen darstellt, so ist zu sehen, daß alle diese Bedingungen genannt werden, wenn auch individuell in unterschiedlicher Ausprägung.

In Abbildung 2 soll zusammenfassend das Bedingungsgefüge von potentiell beeinflussenden Faktoren und deren Wechselwirkung gezeigt werden.

Abbildung 2
Bedingungsgefüge von Variablen, die Schlafdauer und Qualität beeinflussen können
(aus Schindler & Hohenberger, 1982, S. 573).



5 Intervention

Die heute übliche medizinische Behandlung von Schlafstörungen besteht in der Verschreibung von Benzodiazepinen. Eine solche medikamentöse Therapie hat jedoch zwei Nachteile. Zum einen ist die Einnahme von Benzodiazepinen nur kurzfristig sinnvoll (z. B. Borbely, 1986). Zum anderen besteht die Gefahr, daß ein Teil der so behandelten Patienten zu einer langfristigen Selbstmedikation übergeht und damit eine Benzodiazepin-Abhängigkeit entwickelt. Mendelson (1980) kommt zu dem Schluß, daß ca. 20 % der Pa-

tienten, denen Benzodiazepine kurzfristig verschrieben wurden, zu einer Langzeiteinnahme übergehen. Laux und König (1986) berichten, daß 75 % der Langzeitkonsumenten, die in eine stationäre Einrichtung aufgenommen wurden, Schlafstörungen als Grund für die Medikamenteneinnahme angeben. Diese Zahlen unterstreichen die Notwendigkeit einer nicht-medikamentösen Behandlung. Eine medikamentöse Behandlung behebt nicht die Ursache der Schlafstörung und kann nur als kurzfristige Überbrückungsmaßnahme betrachtet werden.

Psychotherapeutische Verfahren wurden für diejenigen Formen von Schlafstörungen entwickelt, bei denen eine psychogene Verursachung angenommen wird. Es besteht dabei allerdings ein Mißverhältnis zwischen dem oben skizzierten Bedingungsgefüge und den Interventionstechniken, die systematisch untersucht wurden. Obwohl das Zusammenwirken von mehreren Faktoren bei der Aufrechterhaltung der Störung erkannt wird, hat eine große Zahl von Studien zur Behandlung von Schlafstörung nur einzelne Techniken zum Untersuchungsgegenstand.

Inzwischen liegen zwei Metaanalysen über die Effektivität der psychotherapeutischen Behandlung von chronischen Schlafstörungen vor (Morin, Culbert & Schwartz, 1994; Multagh & Greenwood, 1995). Diese Analysen belegen die Wirksamkeit der psychotherapeutischen Behandlung im Vergleich zu Kontrollgruppen. Es zeigt sich dabei im Mittel eine Halbierung der Wachphasen am Ende der Behandlung, wobei im Mittel der 30-Minuten Richtwert erreicht wird. Diese Therapieerfolge erwiesen sich bei der Nachkontrolle nach 6 Monaten als stabil.

5.1 Prognostische Faktoren

Es liegen nur wenige empirische Belege vor, die es erlauben, prognostische Aussagen zu treffen. Es gibt Hinweise dafür, daß die therapeutische Intervention erfolgreicher verläuft bei leichteren Störungen, die noch nicht lange bestehen. Patienten, die keine Schlafmittel benutzt haben zeigen deutlich bessere Erfolge als solche, die regelmäßig Medikamente konsumiert haben (Multagh & Greenwood, 1995). Schließlich scheint die Prognose für ältere Patienten eher schlechter zu sein (Killen & Coates, 1984).

5.2 Therapie-Prinzip

Aus dem in Abbildung 2 dargestellten Bedingungsgefüge ergeben sich zwei Interventionsbereiche von gleichrangiger Bedeutung, nämlich die Schlafsymptomatik und das Tageserleben (vgl. Coates & Thoresen, 1981; Turner, 1986). Für jeden dieser beiden Bereiche werden in der Literatur eine Reihe von prinzipiell relevanten therapeutischen Vorgehensweisen beschrieben (zum Überblick siehe Lichstein & Fischer, 1985). Es hängt von der vorausgehenden diagnostischen Abklärung und der individuellen Verhaltensanalyse ab, wel-

che Interventionsmaßnahmen bei einem Patienten indiziert sind (siehe auch Bootzin, 1996; Lacks, 1987).

Eine wesentliche Voraussetzung für die erfolgreiche Behandlung ist die Vermittlung eines plausiblen Erklärungsmodells. Die Schwierigkeit ist dabei, daß Patienten häufig eine medizinische Behandlung erwarten und einen Zusammenhang zwischen der Schlafstörung und persönlichen Problemen bisher nicht hergestellt haben (vgl. Mendelson, 1987). Mit der Einführung des Erklärungsmodells und der Vermittlung von Informationen wird daher versucht, die Einstellungen bezüglich des Schlafes zu verändern.

Es versteht sich von selbst, daß vor dem Beginn der Behandlung der Medikamentenkonsum systematisch abgebaut werden muß. Nur dann können neue Fertigkeiten der Bewältigung aufgebaut werden. Der Medikamenteneinsatz sollte möglichst frühzeitig vor Beginn der eigentlichen Behandlung begonnen werden, da zunächst mit einer Verschlechterung des Schlafes gerechnet werden muß (Parkes, 1985). Der Zeitraum, der für den systematischen Abbau des Medikamentenkonsums veranschlagt werden muß, sollte mindestens zwei, besser fünf Wochen, betragen (Espie, Lindsay & Brooks, 1988).

Im folgenden sollen kurz die Maßnahmen zu den einzelnen Interventionsbereichen besprochen werden. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, die Therapie mit den auf den Schlaf unmittelbar bezogenen Maßnahmen zu beginnen, da dies den Erwartungen der Klienten besser entspricht (Hohenberger & Schindler, 1984).

(1) Körperliche Entspannung

Um dem Patienten Fertigkeiten an die Hand zu geben, mit denen er der Erregung in den Wachphasen entgegenwirken kann, wurden progressive Muskelentspannung (nach Jacobson, 1938), autogenes Training (Traub, Jencks & Bliss, 1973) und Biofeedback (Hauri, 1981) eingesetzt. Keine der Maßnahmen zeigte sich den jeweils anderen überlegen. Somit ist die progressive Muskelentspannung zu bevorzugen, da sie gegenüber dem autogenen Training leichter zu erlernen und dem Biofeedback gegenüber ökonomischer ist. Seine Wirksamkeit ist inzwischen durch über 20 Studien belegt (Turner & Ascher, 1982).

(2) Kognitive Entspannung

Um dem zwanghaften Grübeln in den Wachphasen entgegenzuwirken, werden Vorstellungsübungen mit dem Patienten durchgeführt. Ziel ist es dabei, angenehme und beruhigende Bilder einsetzen zu können, die eine kognitive Ruhigstellung bewirken und somit zum Abbau der schlafhindernden Erregung beitragen (Coates & Thoresen, 1982; Lazarus, 1980). Die Effektivität des Vorgehens konnte in verschiedenen Studien belegt werden (z. B. Morin & Azrin, 1987; Woolfolk & McNulty, 1983).

(3) Stimulus-Kontrolle

Basierend auf der Annahme von Bootzin (1972) soll die Schlafumgebung wieder beruhigende und schlafauslösende Qualität erhalten. Dazu werden eine Reihe von Verhaltensregeln formuliert, wie z. B. keine Aktivitäten im Bett (wie Lesen oder Fernsehen) oder nicht tagsüber zu schlafen (Bootzin, 1980).

(4) Geregelter Schlaf-Wach-Rhythmus

Aus dem Bemühen heraus, Schlaf nachzuholen, entwickeln schlafgestörte Patienten häufig einen unregelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus, der dazu beiträgt, die Schlafstörung aufrechtzuerhalten. Eine Möglichkeit der Regulierung besteht darin, feste Zeitpunkte für das zu-Bett-Gehen und das morgendliche Aufstehen zu etablieren (Hohenberger & Schindler, 1984). Spielman, Saskin und Thorpy (1983) gehen darüber hinaus und führen eine begrenzte Bett-Zeit ein, die zunächst der minimalen Schlafdauer entspricht und im Laufe der Therapie schrittweise verlängert wird (Spielman, Saskin & Thorpy, 1987).

(5) Streßbewältigung

Die oben beschriebenen Entspannungsverfahren können nur dann dauerhaft wirksam werden, wenn auch diejenigen Bedingungen verändert werden, die zum Aufbau des erhöhten Erregungsniveaus während des Tages führen. Dies bedeutet, daß versucht werden muß, streßauslösende Situationen zu reduzieren bzw. dem Patienten Problemlöse- und Streßbewältigungsstrategien zu vermitteln. Je nach den Ergebnissen der Verhaltensanalyse kann dies den Aufbau von Kommunikationsfertigkeiten oder andere Bereiche der sozialen Kompetenz mit einschließen.

(6) Ausbau von Aktivitäten

Schließlich erscheint es wesentlich, dem Klienten Maßnahmen zur Stimmungsbeeinflussung zu vermitteln sowie soziale und Freizeitaktivitäten auszubauen (Schindler & Hohenberger, 1982). Damit soll den depressiven Symptomen des Beschwerdebildes zusätzlich entgegengewirkt werden.

Zur Effizienz eines solchen Breitbandansatzes in der Therapie liegen nur wenige Studien vor. Die meisten davon berichten kontrollierte Einzelfälle (Bootzin, 1985; Coates & Thoresen, 1981; Hohenberger-Sieber, Müller & Schindler, 1986; Thoresen, Coates, Zarcone, Kirmil-Gray & Rosekind, 1980). An größeren Stichproben konnten Davies (1988) und Hohenberger und Schindler (1984) die Wirksamkeit eines solchen therapeutischen Vorgehens belegen.

6 Ausblick

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß das Erklärungsmodell zur Entstehung von Schlafstörungen noch unzureichend ist, da es der multifaktoriellen Genese von Schlafstörungen noch besser gerecht werden muß. Einen wesentlichen Beitrag für weitere Erkenntnisse können Langzeitstudien erbringen, wie sie von Strauch, Meier und Kaiser (1985) durchgeführt werden.

Auf die Therapieforschung treffen auch heute noch die Kritikpunkte zu, die Killen und Coates (1984) formuliert haben. Danach müßten künftige Untersuchungen eine genauere diagnostische Eingrenzung der Stichprobe vornehmen, es müßten klinische statt studentische Stichproben behandelt werden, und es müßten langfristige Nachkontrollen vorgenommen werden. Zusätzlich muß eine stärkere Orientierung an der therapeutischen Praxis gefordert werden (Schindler & Hohenberger-Sieber, 1985), das heißt, es dürfen nicht weiter Einzeltechniken untersucht werden, sondern es muß die Effizienz eines Breitbandvorgehens empirisch weiter belegt werden. Nur so kann sich ein verhaltenstherapeutisches Vorgehen als Alternative zur medikamentösen Behandlung etablieren.

Weiterführende Literatur

Grundlagen des Schlafes

Borbely, A. (1987). *Das Geheimnis des Schlafs*. München: DTV.

Schlafstörungen

Schulz, H. (Hrsg.). (1997). *Kompodium Schlafmedizin*. Landsberg: Ecomed.

Therapie

Kaestner, E. & Schacht-Müller, W. (1993). *Was kann ich tun bei Schlafstörungen?* München: BLV.

Literatur

- Adam, K., Tomeny, M. & Oswald, I. (1985). Do poor sleepers have less restorative sleep than good sleepers? In W.P. Koella, E. Ruther & H. Schulz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart: Fischer.
- Adamson, J. & Burdick, J. A. (1973). Sleep of dry alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 28, 146–149.
- American Sleep Disorders Association (ASDA). (1990). *The international classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual*. Rochester: ASDA.
- Arkin, A. M. (1981). *Sleep talking: Psychology and psychophysiology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Association of Sleep Disorders Centers (ASDC). (1979). Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep*, 2, 1–137.

- Berger, R. (1969). The sleep and dream cycle. In A. Kales (Ed.), *Sleep: Physiology and pathology*. Philadelphia: Lippincott.
- Bixler, E., Kales, A., Soldatos, C., Kales, J. D. & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles Metropolitan Area. *American Journal of Psychiatry*, 136, 1257–1262.
- Bootzin, R. R. (1972). Stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of the 80th Annual Convention, APA 1972*.
- Bootzin, R. R. (1980). *Verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen*. München: Pfeiffer.
- Bootzin, R. R. (1985). Insomnia. In M. Hersen & C. G. Last (Eds.), *Behavior therapy casebook*. New York: Springer.
- Bootzin, R. R. (1996). Schlafstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 2: Störungen, Glossar*. Heidelberg: Springer.
- Borbely, A. (1986). Benzodiazepinhypnotika: Wirkungen und Nachwirkungen von Einzeldosen. In H. Hippius, R. R. Engel & G. Laakmann (Hrsg.), *Benzodiazepine: Rückblick und Ausblick*. Berlin: Springer.
- Borbely, A. (1987). *Das Geheimnis des Schlafs*. München: DTV.
- Borkovec, T. D. (1982). Insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 880–895.
- Cartwright, R. D. (1982). *Schlafen und Träumen: Eine Einführung in die experimentelle Schlafforschung*. München: Kindler.
- Cartwright, R. D., Stefoski, D., Caldarelli, D., Kravitz, H., Knight, S., Lloyd, S. & Samelson, C. (1988). Toward a treatment logic for sleep apnea: The place of the tongue retaining device. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 121–126.
- Coates, T. J. & Thoresen, C. E. (1981). Treating sleep disorders: Few answers, some suggestions, and many questions. In S. Turner, H. E. Adams & K. Calhoun (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy*. New York: Wiley.
- Coates, T. J. & Thoresen, C. E. (1982). *Endlich wieder schlafen können: Ein Selbsthilfeprogramm*. Salzburg: Otto Müller.
- Coleman, R. M. (1982). Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleeping and waking disorders: Indications and techniques*. Menlo Park: Addison-Wesley.
- Coleman, R. M. (1983). Diagnosis, treatment, and follow-up of about 8.000 sleep/wake disorder patients. In C. Guilleminault & E. Lugaresi (Eds.), *Sleep-wake disorders: Natural history, epidemiology, and long-term evolution*. New York: Raven Press.
- Davies, D. R. (1988). The psychological treatment of insomnia. In W. P. Koella, F. Obal, H. Schulz & P. Visser (Eds.), *Sleep '86*. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Engel, R. R. & Engel-Sittenfeld, P. (1980). Schlafverhalten, Persönlichkeit und Schlafmittelgebrauch von Patienten mit chronischen Schlafstörungen. *Nervenarzt*, 51, 22–29.
- Engel, R. & Knab, B. (1985). Theoretische Vorstellungen zur Genese von Schlafstörungen. In D. Vaitl, T. W. Knapp & N. Birbaumer (Hrsg.), *Psychophysiologische Merkmale klinischer Symptome* (Vol. 1). Weinheim: Beltz.
- Engel, R. & Knab, B. (1987). Analyse der Interaktion somatischer und psychischer Faktoren bei schlafgestörten Patienten mit Hilfe von Pfadanalytischen Kausalmodellen. In W.-D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung*. Weinheim: Edition Medizin.
- Espie, C. A., Lindsay, W. R. & Brooks, D. N. (1988). Substituting behavioural treatment for drugs in the treatment of insomnia: An exploratory study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 19, 51–56.

- Faust, V. (1985 a). *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Faust, V. (1985 b). Nichtmedikamentöse Schlafhilfen. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeiten, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Faust, V. & Hole, G. (1980). Zur Diagnose von Schlafstörungen. Der gestörte Schlaf (1). *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 35, 2423–2436.
- Guilleminault, C. (1983). Sleep and breathing. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleeping and waking disorders: Indications and techniques*. Menlo Park: Addison-Wesley.
- Guilleminault, C. & Dement, W. C. (1977). 235 cases of excessive daytime sleepiness. *Journal of Neurological Sciences*, 31, 13–27.
- Guilleminault, C., Mondini, S., Montplaisir, J., Mancuso, J., Cobasko, D. & Dement, W. C. (1987). Periodic leg movement, L-dopa, 5-hydroxy-tryptophan and L-tryptophan. *Sleep*, 10, 393–397.
- Halliday, G. (1987). Direct psychological therapies for nightmares: A review. *Clinical Psychology Review*, 7, 501–523.
- Hartmann, E. (1984). *The nightmare*. New York: Basic Books.
- Hartmann, E. (1996). Outline for a theory on the nature and functions of dreaming. *Dreaming*, 6, 147–170.
- Hathaway, S. R. & McKinley, I. C. (1963). *MMPI-Saarbrücken, Handbuch zur deutschen Ausgabe des Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. Bern: Huber.
- Hauri, P. (1976). A case series analysis of 141 consecutive insomniacs evaluated at the Dartmouth Sleep Laboratory. In M. H. Chase, M. M. Mitler & P. L. Walter (Eds.), *Sleep research* (Vol. 5). Los Angeles: Brain Information/Brain Research Institute.
- Hauri, P. (1981). Treating psychophysiologic insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38, 752–758.
- Hauri, P. & Olmstead, E. (1980). Childhood-onset insomnia. *Sleep*, 3, 59–65.
- Haynes, S. N., Follingstad, D. R. & McGowan, W. T. (1974). Sleep patterns and anxiety level. *Journal of Psychosomatic Research*, 18, 69–74.
- Healey, E. S., Kales, A., Monroe, L. J., Bixler, E. O., Chamberlin, K. & Soldatos, C. R. (1981). Onset of insomnia: Role of life-stress events. *Psychosomatic Medicine*, 43, 439–451.
- Heyden, T. (1983). *Der Einfluß von realem Stress auf den Schlaf*. Frankfurt: Lang.
- Hohenberger, E. & Schindler, L. (1984). Ein verhaltenstherapeutisches Programm zur Behandlung von Schlafstörungen. In J. C. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung in der Praxis*. München: Röttger.
- Hohenberger-Sieber, E., Müller, G. & Schindler, L. (1986). Treatment of sleep-maintenance insomnia: A case study using time-series analysis. *Behavioural Psychotherapy*, 14, 326–333.
- Horne, J. (1988). *Why we sleep: The functions of sleep in humans and other mammals*. Oxford: Oxford University Press.
- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.
- Johns, M., Gay, T., Masterson, J. & Bruce, D. (1971). Relationship between sleep habits, adrenocortical activity and personality. *Psychosomatic Medicine*, 33, 499–508.
- Johnson, L. C., Burdick, J. A. & Smith, J. (1970). Sleep during alcohol intake and withdrawal in the chronic alcoholic. *Archives of General Psychiatry*, 22, 406–418.
- Kaestner, E. & Schacht-Müller, W. (1993). *Was kann ich tun bei Schlafstörungen?* München: BLV.
- Kales, A. & Kales, J. D. (1983). Sleep laboratory studies of hypnotic drugs: Efficacy and withdrawal effects. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 3, 140–150.

- Kales, J., Kales, A., Bixler, E. O., Soldatos, C. R., Cadieux, R. J., Kashurba, G. J. & Vela-Bueno, A. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, V: Clinical characteristics and behavioral correlates. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1371–1376.
- Kales, A. & Kales, J. (1984). *Evaluation and treatment of insomnia*. New York: Oxford University Press.
- Kales, A., Caldwell, A. B., Soldatos, C. R., Bixler, E. O. & Kales, J. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, II: Pattern specificity, and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine*, 45, 341–356.
- Kales, A., Tan, T. L. & Kollar, E. (1970). Sleep patterns following 205 hours of sleep deprivation. *Psychosomatic Medicine*, 32, 189–200.
- Killen, J. & Coates, T. J. (1984). The complaint of insomnia: What is it and how do we treat it? In C. M. Franks (Ed.), *New developments in behavior therapy: From research to clinical application*. New York: Haworth.
- Kripke, D. E., Ancoli-Israel, S., Mason, M. & Messin, S. (1983). Sleep related mortality and morbidity in the aged. In M. H. Chase & E. D. Weitzman (Eds.), *Sleep disorders: Basic and clinical research*. New York: Spectrum.
- Kupfer, D. J. & Reynolds, C. F. (1983). A critical review of sleep and its disorders from a developmental perspective. *Psychiatric Developments*, 4, 367–386.
- Lacks, P. (1987). *Behavioral treatment for persistent insomnia*. New York: Pergamon.
- Laux, G. & König, W. (1986). Langzeiteinnahme und Abhängigkeit von Benzodiazepinen: Ergebnisse einer epidemiologischen Studie. In H. Hippus, R. R. Engel & G. Laakmann (Hrsg.), *Benzodiazepine: Rückblick und Ausblick*. Berlin: Springer.
- Lazarus, A. (1980). *Innenbilder: Imagination in der Therapie und als Selbsthilfe*. München: Pfeiffer.
- Lichstein, K. L. & Fischer, S. M. (1985). Insomnia. In M. Hersen & A. S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. New York: Plenum Press.
- Mellinger, G. D., Balter, M. B. & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry*, 42, 225–232.
- Mendelson, W. B. (1980). *The use and misuse of sleeping pills*. New York: Plenum Press.
- Mendelson, W. B. (1987). *Human sleep: Research and clinical care*. New York: Plenum Press.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, 72, 255–264.
- Morin, C. M. & Azrin, N. H. (1987). Stimulus control and imagery training in treating sleep-maintenance insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 260–262.
- Morin, C. M., Culbert, J. P. & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1172–1180.
- Multagh, D. R. & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 79–89.
- Naihto, P. (1976). Sleep deprivation in human subjects: A reappraisal. *Waking Sleeping*, 1, 53–60.
- Parkes, J. D. (1985). *Sleep and its disorders*. London: Saunders.
- Peter, J. H., Podszus, T. & Wichert, P. v. (Eds.). (1987). *Sleep related disorders and internal diseases*. Berlin: Springer.

- Piel, E. (1985). Schlafschwierigkeiten und soziale Persönlichkeit. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Rechtschaffen, A., Gilliland, M. A., Bergman, B. M. & Winter, J. B. (1983). Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. *Science*, 221, 182–184.
- Rudolf, G. (1985). Der gestörte Schlaf bei endogenen Psychosen. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Schindler, L. & Hohenberger, E. (1982). Die verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen: Status und Perspektiven. *Psychologische Beiträge*, 24, 549–582.
- Schindler, L., Hohenberger, E. & Müller, G. (1984). Der Vergleich von guten und schlechten Schläfern: Eine Studie zur Exploration möglicher Interventionsbereiche. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 29, 145–153.
- Schindler, L. & Hohenberger-Sieber, E. (1985). The need of a multifaceted behavioral approach for the treatment of insomnia. In W. P. Koella, E. Rüther & H. Schulz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart: Fischer.
- Schindler, L., Hohenberger-Sieber, E. & Pauli, P. (1988). Korrelate des gestörten Schlafes: Eine Replikationsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 36, 118–129.
- Schneider-Helmert, D. (1985). Klassifikation und Differentialdiagnose der verschiedenen Schlafstörungen. In V. Faust (Hrsg.), *Schlafstörungen: Häufigkeit, Ursachen, Schlafmittel, nichtmedikamentöse Schlafhilfen*. Stuttgart: Hippokrates.
- Schramm, E. & Riemann, D. (Hrsg.). (1995). *Internationale Klassifikation der Schlafstörungen ICSD*. Weinheim: Beltz.
- Schulz, H. (1984). Methoden der Schlafforschung. *Der Internist*, 25, 523–530.
- Schulz, H. (Hrsg.) (1997). *Kompendium Schlafmedizin*. Landsberg: ecomed.
- Spielman, A. J., Saskin, P. & Thorpy, M. J. (1983). Sleep restriction: A new treatment of insomnia. *Sleep Research*, 12, 286.
- Spielman, A. J., Saskin, P. & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10, 49–56.
- Strauch, I., Meier, B. & Kaiser, F. (1985). Developmental aspects of sleep onset insomnia in adolescents. In W. P. Koella, E. Rüther & H. Schulz (Eds.), *Sleep '84*. Stuttgart: Fischer.
- Thoresen, C. E., Coates, T., Zarcone, V., Kirmil-Gray, K. & Rosekind, M. R. (1980). Treating the complaint of insomnia: Self-management perspectives. In I. M. Ferguson & C. B. Taylor (Eds.), *A comprehensive handbook of behavioral medicine*. New York: Spectrum.
- Traub, A. C., Jencks, B. & Bliss, E. L. (1973). Effects of relaxation training on chronic insomnia. *Sleep Research*, 3, 164.
- Turner, R. M. (1986). Behavioral self-control procedures for disorders of initiating and maintaining sleep (DIMS). *Clinical Psychology Review*, 6, 27–38.
- Turner, R. M. & Ascher, L. M. (1982). Therapist factors in the treatment of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 33–40.
- Webb, W. B. & Cartwright, R. D. (1978). Sleep and dreams. *Annual Review of Psychology*, 29, 223–252.
- Woolfolk, R. L. & McNulty, T. F. (1983). Relaxation treatment for insomnia: A component analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 495–503.
- Zimmer, D. (1986). *Schlafen und Träumen*. München: Ullstein.

Kapitel 14

Beziehungs- und Interaktionstörungen

Kurt Hahlweg

1 Einleitung zur Thematik

Menschen werden mit der Sehnsucht nach Bindung geboren. Favorisiert wird – nach wie vor – eine lebenslange Verbindung. So berichteten Levinger und Moles (1979), daß 90 % der von ihnen befragten Jugendlichen heiraten wollten. Bei Partnerschaft und Ehe handelt es sich offenkundig um den wichtigsten Lebensbereich des Menschen. In allen Umfragen zur Lebenszufriedenheit treten Liebe, Partnerschaft und Familie als zentrale Faktoren des Wohlbefindens der Bevölkerung hervor (Köcher, 1993) und stellen somit eine der wichtigsten Quellen für Lebensfreude und psychische Stabilität dar. Dieser Lebensbereich kann sich jedoch durch eine destruktive Veränderung der Beziehung zu einer der schlimmsten Leidensquellen wandeln.

1.1 Unzufriedenheit mit der Partnerschaft

In einer repräsentativen Umfrage an Frauen im Alter von 15 bis 45 Jahren (Döring et al., 1986) gaben 10 % der Befragten in fester Partnerschaft an, mit ihrer Beziehung unglücklich zu sein, weitere 25 % waren „eher glücklich“. Man kann wohl vermuten, daß viele Frauen aus dieser letzteren Gruppe in Partnerschaften leben, die noch als gerade erträglich empfunden werden, so daß die Prävalenz von „Risikoehen“ bei ca 25 % liegen könnte. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen einer FOCUS-Umfrage (1993, 27; „Der tägliche Alptraum: Psycho-Drama Ehe“), nach der rund 26 % der Befragten schon einmal daran gedacht hatten, sich von ihrem Ehepartner scheiden zu lassen. Bei den 11 bis 15 Jahre Verheirateten betrug die Rate sogar 40 %.

Scheidung

Die Daten zur Beziehungsqualität entsprechen ungefähr der Scheidungsrate, die seit 1962 kontinuierlich angestiegen ist. Ließen sich in den alten Bundesländern 1970 ca. 76.000 Paare scheiden, so waren es 1980 schon 96.000 und 1993 138.000 (Statistisches Bundesamt, 1993); prozentual werden die meisten Ehen im 5. Jahr geschieden. Man schätzt, daß bei uns ca. jede dritte, in Großstädten jede zweite Ehe geschieden werden wird. Betroffen von der Schei-

dung sind auch eine zunehmende Zahl von minderjährigen Kindern; 1993 immerhin 123.000.

Von soziologischer Seite werden Auflösungstendenzen der Ehen vor allem aus dem beobachtbaren Funktionswandel abgeleitet. Wurden im Verlauf der industriellen Revolution Ehen noch unter dem Gesichtspunkt der Produktionsgemeinschaft und der materiellen Existenzsicherung geschlossen, so werden Ehen heute vorrangig unter der Prämisse gegenseitiger emotionaler Unterstützung eingegangen, mit diesbezüglich hohen gegenseitigen Erwartungen, an deren Erfüllung viele Paare scheitern (König, 1978). Andere Umstände, z. B. die erhöhte Lebenserwartung der Partner mit der einhergehenden längeren Partnerschaftsdauer (eine Ehe dauerte 1850 durchschnittlich 20, heute könnte sie aufgrund der Lebenserwartung 50 Jahre andauern), veränderte Rollenverteilungen zwischen Männern und Frauen, die finanzielle Stellung der Frauen oder Veränderungen im Scheidungsrecht, werden ebenfalls als Einflußfaktoren diskutiert (Hahlweg, 1986).

Auswirkungen von Scheidung

Ehescheidung ist eines der am meisten belastenden Ereignisse im menschlichen Leben. Menschen, die vom Partner getrennt oder geschieden sind, haben einen schlechteren psychischen und physischen Gesundheitsstatus als vergleichbare Individuen, die allein leben, verwitwet oder verheiratet sind (Bloom et al., 1978). Geschiedene und getrennt Lebende sind als ambulante und stationäre psychiatrische Patienten ungefähr sechsmal stärker vertreten als verheiratete Personen und damit deutlich überrepräsentiert. Diese Gruppe zeigt auch eine höhere Inzidenzrate für klinisch relevante Depressionserkrankungen (Bachrach, 1975). Neben der höheren Rate an psychischer Symptomatik kommt es nach Scheidung bei den Betroffenen zu einer deutlichen Zunahme von akuten und chronischen körperlichen Erkrankungen (z. B. Infektionen; Lynch, 1977).

1.2 Ehe-therapie

Die für den Zerfall einer partnerschaftlichen Beziehung entscheidenden Konfliktbereiche liegen nach Ansicht der um Ehe-therapie nachsuchenden Paare vor allem im emotionalen Bereich. So wurden von ca. zwei Dritteln der Paare mangelnde Kommunikation und Zuwendung, unbefriedigende Sexualität und störendes Temperament des Partners als Grund für die Ehekrise genannt. Probleme aus dem instrumentell-ökonomischen Bereich (Finanzen, Haushalt, Beruf) spielen eine eher untergeordnete Rolle (Klann & Hahlweg, 1994).

Niedrige Beziehungsqualität und häufige Partnerkonflikte sind darüber hinaus korreliert mit einer erhöhten Rate an physischer Aggression gegenüber dem Partner. Repräsentative Studien aus den USA ergaben eine jährliche Prävalenzrate ehelicher Gewalt in Höhe von 12.5 %. Physische Gewalt gegen die Kinder war weit verbreitet: 60–70 % der Befragten gaben an, ihre Kinder

physisch zu strafen, die Rate von schwerer Kindesmißhandlung lag bei 4 % (Straus & Gelles, 1986). In der Bundesrepublik Deutschland liegt die eheliche Gewaltrate der 20–50 jährigen bei ca. 8.5 % (Wetzels et al., 1995).

Immer mehr Paare suchen professionelle Hilfe, wenn in ihrer Beziehung emotionale Spannungen und aggressive Auseinandersetzungen zunehmen. Im Bereich der Beratungsstellen in katholischer Trägerschaft läßt sich beispielhaft folgende Entwicklung verzeichnen: 1985 gab es 216 Ehe-, Familien- und Lebensberatungsstellen (EFL), bis 1993 erhöhte sich die Anzahl auf 364 (insgesamt gibt es 2639 Beratungsstellen; Dorenberg-Kohmann et al., 1994). Es läßt sich ein kontinuierlicher Anstieg der Nachfrage nach Ehe-, Familien- und Lebensberatung feststellen. 1990 wurden ca. 61.000 Klienten in 295.000 Stunden beraten, 1993 über 68.000 Klienten in mehr als 365.000 Beratungsstunden.

1.3 Ehekonflikte und psychische Störung

Gerade in den letzten Jahren wurde immer deutlicher, daß die Art und Qualität der partnerschaftlichen Beziehungen Einfluß auf die psychische und somatische Befindlichkeit aller Familienangehörigen hat. So gaben 58 % der Patienten einer psychiatrischen Ambulanz in den USA an, daß Eheprobleme der Hauptgrund für das Aufsuchen der Institution gewesen seien (Overall, Henry & Woodward, 1974). Partnerkonflikte sind oft auch der Grund für Suizide und Suizidversuche. Es wird geschätzt, daß ca. 50 % aller Selbstmordversuche auf interpersonelle Konflikte zurückzuführen sind (Balck, Reimer & Jenisch, 1981). Im klinischen Bereich setzt sich immer mehr die Überzeugung durch, daß Partnerschaftsprobleme bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von vordergründig individuellen Problemen eine Rolle spielen können. Konsequenterweise werden deshalb auch die Partner häufiger mit in die Therapie einbezogen. Dies gilt natürlich vor allem für sexuelle Dysfunktionen, aber auch für depressive und schizophrene Störungen, Phobien, psychosomatische Erkrankungen, Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit sowie für Störungen des Kindes- und Jugendalters, insbesondere Aggression, Verhaltensstörungen und Ängste (Grych & Fincham, 1990).

Beziehungsstörungen können nicht nur korreliert sein mit der akuten Episode, sondern spielen auch bei Rückfällen eine bedeutsame Rolle. Nach neun Monaten erlitten 63 % der depressiven Patienten einen Rückfall, die nach stationärem Aufenthalt zu einem ihnen kritisch gegenüberstehenden Partner zurückkehrten, verglichen mit 11 % der Patienten, die nach der Entlassung mit einem ihnen gegenüber positiv oder neutral eingestellten Partner zusammenlebten (Hooley, Orley & Teasdale, 1986). Diese Befunde aus dem Bereich der „expressed emotion“-Forschung (Leff & Vaughn, 1985) gelten im übrigen auch für Patienten mit manischen und schizophrenen Störungen und weisen nachdrücklich auf die Notwendigkeit hin, Ehepartner oder Familienangehörige in die ambulante Nachsorge mit einzubeziehen.

1.4 Ehekonflikte und physische Störung

Auch für somatische Probleme ist die Beziehungsqualität ein bedeutsames Korrelat (Burman & Margolin, 1992). Die Auswirkungen von niedriger Ehequalität und Scheidung vom Partner auf die Immunfunktionen wurde von Kiecolt-Glaser et al. (1987) untersucht, wobei es sich zeigte, daß verheiratete Frauen mit niedriger Ehequalität und Geschiedene depressiver waren und schlechtere Immunfunktionen aufwiesen als Frauen mit hoher Ehequalität. In einer neueren Studie untersuchten Kiecolt-Glaser et al. (1993) das Problemlöseverhalten von jungverheirateten, sehr glücklichen Paaren. Partner, die während der Diskussion eines Konfliktes häufiger negative Gesprächsbeiträge wie Kritik oder Abwertung äußerten, hatten in den nächsten 24 Stunden schlechtere Immunwerte als Partner mit positivem Kommunikationsverhalten. Bei Patienten mit essentieller Hypertonie wurde zusammen mit dem gesunden Partner ein Kommunikationstraining durchgeführt (Ewart et al., 1984). Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigten sich signifikante Reduktionen des systolischen Blutdrucks nach dem Training.

Diese Befunde legen nahe, Ehe-therapie oder präventive Trainingsprogramme nicht nur zur Verbesserung der Ehequalität einzusetzen, sondern auch, um psychische Störungen oder somatische Parameter wie immunologische oder psychophysiologische Variablen zu verändern.

Im folgenden werden die empirischen Befunde zu den Determinanten der Ehequalität und die sich daraus ergebenden theoretischen Modelle zur Erklärung von Beziehungsverschlechterung dargestellt, anschließend das verhaltenstherapeutische Vorgehen in der Ehe-therapie beschrieben. Diese Interventionen in etwas abgewandelter Form haben sich auch bei der Rückfallprophylaxe schizophrener und bei der Therapie depressiver Patienten sehr gut bewährt, so daß zum Abschluß des Kapitels auf die Anwendungen in diesem Bereich eingegangen wird.

1.5 Determinanten der Ehequalität

Es erscheint nicht möglich, das Konzept intimer Beziehungen eindeutig zu definieren, daher werden die Begriffe „Intime Beziehung“, „Ehe“ und „Partnerschaft“ synonym gebraucht. Ein grundlegendes Problem stellt die Bestimmung eines reliablen und validen *Kriteriums für Ehequalität* dar. Objektive Kriterien gibt es nicht, in der Literatur wurde daher eine Vielzahl von Konzepten benutzt, z. B. Eheglück, -anpassung, -zufriedenheit oder -erfolg. Da die Tests zur Erfassung dieser subjektiven Konzepte hoch miteinander korrelieren, verwendet man in jüngster Zeit die Begriffe *Ehequalität* und *Eheerfolg* synonym.

Ein Instrument zur Erfassung der Ehequalität ist die international häufig verwendete „Dyadic Adjustment Scale“ (DAS, Spanier, 1976). Der Fragebogen enthält 32 Items, z. B. „Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer Partnerschaft?“

„Wie oft streiten Sie mit Ihrem Partner?“. Die interne Konsistenz ist mit 0.96 sehr hoch. Aufgrund mehrerer Studien gelten Werte von >100 als Kriterium für hohe Ehequalität, Werte darunter als Zeichen für geringe Ehequalität. Entsprechende deutschsprachige Fragebogen finden sich in einem Diagnostikmanual für die Ehe-, Familien- und Lebensberatung (Hank, Hahlweg & Klann, 1990). Einfacher als Ehequalität ist *Ehestabilität* zu definieren, da hierbei nur formale Aspekte (Scheidung, Trennung) eine Rolle spielen. Ehequalität und -stabilität sind miteinander korreliert, aber nicht identisch. Zwar sind die meisten Partner unglücklich, deren Ehe in Scheidung endet, aber längst nicht alle unglücklichen Ehen enden in Scheidung.

Die ersten empirischen Studien, in denen die *Determinanten der Ehequalität* untersucht wurden, stammen aus den 30er Jahren (z. B. Terman, 1938). Damals lagen die Forschungsschwerpunkte im Bereich der Familiensoziologie, dementsprechend wurden überwiegend sozioökonomische Variablen und Konzepte wie Werthaltungen oder Rollenkompatibilität untersucht. Psychologische Studien, vor allem solche, in denen das interaktionelle Verhalten der Partner untersucht wurde, erschienen erst Mitte der 70er Jahre. Betrachtet man die Ergebnisse (Hahlweg, 1986; Karney & Bradbury, 1995), so ist offensichtlich, daß die meisten der untersuchten Variablen nur wenig Varianz des Eheerfolgs erklären; dies gilt besonders für sozioökonomische (z. B. Alter, Altersdifferenz der Partner, Status, Schulbildung) und individuelle Variablen (z. B. Persönlichkeit). Die Untersuchung der Hypothese, daß Homogenität der Partner korreliert ist mit Ehequalität, erbrachte widersprüchliche Befunde. Es gibt jedoch fast keine Hinweise darauf, daß Unähnlichkeit mit Ehequalität zusammenhängt.

Die Studien, in denen gezielt die Transaktionen der Partner untersucht wurden, ergaben die klarsten Ergebnisse (Gottman, 1994; Hahlweg, 1986). Aus den Befunden wird deutlich, daß der Grad der Ehequalität in hohem Ausmaß von den Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten der Partner abhängt. In diesen Studien werden üblicherweise Paare mit niedriger oder hoher Ehequalität gebeten, im Videolabor eines ihrer Eheprobleme zu diskutieren. Diese Gespräche werden dann mit Hilfe eines geeigneten Beobachtungsverfahrens ausgewertet (siehe Markman & Notarius, 1987). In eigenen Untersuchungen (Hahlweg, 1986) an 60 Paaren mit Hilfe des KPI (Kategoriensystem für partnerschaftliche Interaktion) konnte gezeigt werden, daß Paare mit hoher Ehequalität sich bei der Diskussion nonverbal wesentlich positiver verhielten (sie schauten z. B. den Partner häufiger an, lächelten mehr, sprachen mit warmer, zärtlicher Stimme) als Paare mit niedriger Ehequalität (diese hatten z. B. weniger Blickkontakt, häufiger abgewandte Körperhaltung, sprachen öfter mit kaltem, sarkastischem Tonfall). Partner mit hoher Ehequalität sprachen häufiger über ihre eigenen Gedanken, Gefühle und Wünsche und vermittelten dem Partner öfter, daß sie ihn akzeptierten als Partner mit niedriger Ehequalität. Diese kritisierten und werteten ihren Partner häufiger ab, stimmten seinen Äußerungen seltener zu und rechtfertigten sich öfter.

Auch bei sequenzanalytischer Auswertung der Gespräche zeigten sich deutliche Unterschiede in den Kommunikationsmustern, speziell im Bereich negativer Eskalation. Hierbei geht es um das Verhalten in Gesprächsabschnitten, in denen sich die Partner gegenseitig kritisieren, beschuldigen, Vorwürfe machen, drohen oder den Vorschlägen des anderen nicht zustimmen. Paaren mit hoher Ehequalität gelingt es, solche Eskalationen nach kurzer Zeit abzukühlen und zu unterbrechen. Hervorstechendstes Merkmal von Paaren mit niedriger Ehequalität war deren Unfähigkeit, sich aus solchen negativen Zirkeln zu lösen. Besonders deutlich war dies im nonverbalen, affektiven Bereich: war die Atmosphäre einmal negativ, so blieb sie es mit hoher Wahrscheinlichkeit über einen langen Zeitraum.

Diese geschilderten Unterschiede zwischen Paaren mit hoher und niedriger Ehequalität sind im übrigen nicht spezifisch für intime Zweierbeziehungen mit Partnern ohne psychopathologische Auffälligkeiten. Ähnliche Kommunikationsmuster lassen sich auch in Familien mit einem schizophrenen (Hahlweg et al., 1988), depressiven (Hooley, 1986) oder manischen Patienten (Miklowitz et al., 1987) finden.

2 Erfolgreiche und nicht-erfolgreiche Ehe: Theoretische Annahmen

Eine umfassende Theorie, die die Befunde zu den Determinanten der Ehequalität integriert, ist bisher nicht formuliert worden. Es gibt in der Literatur allerdings viele Spekulationen, die meist aber den vorliegenden Daten nicht gerecht werden. Am einflußreichsten sind theoretische Überlegungen aus psychoanalytischer, system- und lerntheoretischer Sicht (s. Jacobson & Gurman, 1995; Fincham & Bradbury, 1990).

2.1 Psychoanalytische Annahmen

Tiefenpsychologische Vorstellungen prägen noch immer die kirchliche Eheberaterausbildung im deutschsprachigen Raum, obwohl es bisher keine empirischen Belege für die einzelnen Thesen gibt. Auch haben sich die Konzepte im Verlauf der Zeit geändert, so daß nicht von „einer“ psychoanalytischen Theorie gesprochen werden kann. Betont wird aber stets die Bedeutung der individuellen Kindheitserfahrungen, d. h. die Beziehungen der Partner zu ihren Eltern bestimmen zu einem großen Teil, wie die eigene Ehe verlaufen wird (Meissner, 1978). Grundlegend erscheint die Partnerwahl, die nicht zufällig erfolgt, sondern von den unbewußten (meist neurotischen) Bedürfnissen der Partner bestimmt ist. Im deutschen Sprachraum populär ist das „Kollusions“-Konzept von Willi (1975).

2.2 Systemtheoretische Annahmen

Steinglass (1978) beschreibt systemtheoretische Prinzipien, die auch auf familiäre Prozesse anwendbar sind. Ein System ist organisiert, von anderen abgrenzbar und besteht aus einzelnen Gliedern (z. B. Ehepartnern), die in konstanter Beziehung zueinander stehen. Jedes System hat Kontrollmechanismen, die zur Stabilisation und kontrollierten Anpassung des Systems an neue Verhältnisse benötigt werden. Ein wesentliches Prinzip ist das der Homöostase, d. h., das System versucht, sich stabil zu halten. Die Regulation erfolgt mit Hilfe positiver/negativer Feedback-Schleifen. Unter positivem Feedback wird ein Aufschaukelungsprozeß verstanden, d. h. ein Anstieg oder Abfall in einem Teil des Systems bewirkt einen Anstieg oder Abfall in einem anderen Teil. Die vorher dargestellten Kommunikationsmuster der negativen Eskalation gehören zu dieser Klasse von Feedback-Schleifen und dürfen nicht mit negativem Feedback verwechselt werden. Diese Art der Rückmeldung dient zur Herstellung des Systemgleichgewichtes, d. h. ein Anstieg in einem Systemteil bewirkt einen Abfall in einem anderen.

Auf der Grundlage dieser systemtheoretischen Prinzipien entwickelten sich die verschiedenen Formen der Familientherapie.

Die einzelnen familientherapeutischen Ansätze (Gurman & Kniskern, 1981), sofern diese überhaupt zu den Bedingungen des Eheerfolges spezifische Modelle formulieren, sind sehr divergent und können hier nicht dargestellt werden. Sehr bekannt geworden sind die Thesen der sog. Palo-Alto Gruppe (Watzlawick, Beavin & Jackson, 1969), die für Eheerfolg oder -mißerfolg Kommunikationsstörungen verantwortlich machen wie z. B. paradoxe Mitteilungen, bei denen verbale und nonverbale Signale einander widersprechen („Natürlich hab ich Dich lieb“ – sich gleichzeitig aber der Umarmung entziehen). Häufig sollen auch Konfusionen von Inhalts- und Beziehungsaspekten Ursache für niedrige Ehequalität sein, d. h. die Partner versuchen, Beziehungsprobleme auf der Inhaltsebene oder objektive Meinungsverschiedenheiten auf der Beziehungsebene zu diskutieren. Trotz der ‚Griffigkeit‘ vieler systemtheoretischer Postulate steht eine empirische Fundierung noch aus.

2.3 Lerntheoretische Annahmen

Zur lerntheoretischen Erklärung des Erfolges oder Mißerfolges einer Ehe werden vor allem Annahmen aus der sozial-kognitiven Lerntheorie (Bandura, 1979) und der sozialen Austauschtheorie (Thibaut & Kelley, 1959) herangezogen.

In der Ehe hat jeder Partner bestimmte Vorstellungen davon, wie der andere ihm z. B. Zuneigung, Achtung oder Sorge zeigen sollte. Eine „ideale“ Beziehung in dem Sinne, daß sich die Vorstellungen und Verhaltensweisen beider Partner stets decken, ist jedoch kaum zu erwarten. In weniger idealen Beziehungen werden die Partner daher versuchen, ihren Partner zu ändern, damit

er ihren Vorstellungen besser entspricht. Wünsche nach Verhaltensänderungen können vielfältige Ursachen haben:

Externe Gründe. Änderungen im sozialen Umfeld des Paares, z. B. Geburt eines Kindes, Arbeitslosigkeit, Umzug mit Verlust des sozialen Netzwerkes, deren Bewältigung flexible Verhaltensänderungen der Partner erfordern.
Enttäuschte Erwartungen. Die Gründe dafür sind vielfältig, u. a. verdeckt die anfängliche Idealisierungstendenz die subjektiv empfundenen Schwächen des Partners; Harmonisierungstendenzen führen zu Beginn der Partnerschaft zum Vermeiden von Auseinandersetzungen bei schon erkannten Differenzen; Erwartungen und Bedürfnisse können oder werden zu Beginn nicht klar artikuliert (z. B. Bedürfnis nach körperlicher Nähe: ein Partner braucht viel, der andere weniger Zärtlichkeit oder Sexualität. Sozialverhalten: ein Partner möchte häufig soziale Kontakte, der andere seltener).

Tägliche Kleinigkeiten. Verhaltensweisen des Partners, die für sich allein nicht störend wirken, jedoch durch die Häufigkeit ihres Auftretens für den Partner aversiv werden und nicht mehr tolerierbar erscheinen (z. B. bestimmte Gesten, Redensarten, Unordnung).

Um Änderungen herbeizuführen, setzen die Partner Belohnungen und Bestrafungen ein. Annahme ist nun, daß Paare in Beziehungen mit niedriger Qualität sich ineffektiver Methoden zur Verhaltensänderung bedienen. Positive Kontrolle zur Verhaltensänderung durch Belohnung angemessenen Verhaltens wird nur selten eingesetzt.

Die Verschlechterung der Beziehung über die Zeit läßt sich mit Hilfe des „Zwangsprozesses“ (Patterson & Reid, 1970) beschreiben, der damit beginnt, daß Person A wünscht, Person B möge sich verändern, diese jedoch ihr Verhalten beibehält. Meist wird über das Problem diskutiert und der andere gebeten, sich doch zu ändern. Lenkt B ein und ändert sich langfristig, wird kein Konflikt entstehen. Häufig verspricht B zwar eine Änderung, hält sich aber nur kurze Zeit daran. A wird dann versuchen, sich mit Bestrafung durchzusetzen, eine Bitte z. B. mit Kritisieren, Nörgeln, Drohen, Schreien oder Weinen koppeln oder aber positive Verstärker entziehen, sich z. B. sexuell verweigern.

Im *Zwangsprozeß* verhält sich A nun fortlaufend negativ und wechselt erst dann wieder zum Positiven, wenn B einlenkt (B wird also negativ verstärkt). Dieses Einlenken verstärkt aber A in ihrem aversiven Verhalten positiv, d. h., sie wird auch in Zukunft wahrscheinlich eine solche negative Strategie zur Durchsetzung ihrer Interessen anwenden. Nach den Prinzipien des Modelllernens (Bandura, 1979) und der Reziprozitätsannahme (in sozialen Systemen wird Belohnung mit Belohnung, Bestrafung mit Bestrafung vergolten, Pruitt, 1968), wird auch Person B in Zukunft häufiger zu solchen Zwangsmitteln greifen, wenn sie sich gegenüber A durchsetzen möchte.

Ein Merkmal aversiver Kontrolle ist nun, daß dadurch keine dauerhaften Verhaltensänderungen hervorgerufen werden, der Konflikt erneut aufbrechen wird. So entstehen mit der Zeit immer mehr ungelöste Konflikte und die Partner verstricken sich bei ihren untauglichen Lösungsversuchen in im-

mer aversiveren Zirkeln, da nach gewisser Zeit bei beiden eine Habituation an die Strafreize eintritt. Die aversiven Maßnahmen müssen somit in ihrer Intensität anwachsen, um noch Wirkung zu erzielen. Dieser Zwangsprozeß ist am auffälligsten bei Paaren, die offen-aggressiv mit ihren Konflikten umgehen. Es gibt jedoch auch Paare, die trotz vorhandener Gegensätzlichkeiten keine Eskalationen (mehr) zeigen. Für diese konflikt-phobischen oder konflikt-vermeidenden Paare gelten ebenfalls die geschilderten Grundannahmen, allerdings zeichnen sich diese Beziehungen durch ein Nebeneinanderherleben und emotionale Trennung aus.

Begleitet wird diese negative (aggressive oder vermeidende) Spirale durch eine reziproke Reduktion der positiven Interaktion in der Beziehung, die durch Gewöhnungsprozesse, die bei jedem Paar zu erwarten sind, noch beschleunigt wird. Damit schwindet die gegenseitige Anziehung und alternative Partner werden möglicherweise attraktiver. Die Partnerschaft wird vom Einzelnen nicht mehr als ausgewogen erlebt (Vertrauensverlust) und folglich verfahren beide nicht mehr nach dem Prinzip des „Gebens“ und „Nehmens“.

Mangelnde Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten beider Partner sind also aus lerntheoretischer Sicht vor allem verantwortlich für das Scheitern einer Ehe. Verschlechtert sich eine Beziehung, so ist die „Schuld“ nicht beim Einzelnen zu suchen, sondern in der unangemessenen Interaktion. Die Ergebnisse einer Reihe von Studien stützen die wesentlichen Annahmen (Hahlweg, 1986; Karney & Bradbury, 1995), so daß die auf dieser Basis entwickelten verhaltenstherapeutischen Maßnahmen empirisch gut fundiert erscheinen.

Gottman's Theorie ehelicher Stabilität

John Gottman, University of Washington, Seattle, ist einer der bedeutendsten psychologischen Eheforscher. In seinem 1994 veröffentlichten Buch „What Predicts Divorce?“ faßte er seine Ergebnisse in einer empirisch fundierten „Theorie der ehelichen Stabilität“ zusammen. Seiner Meinung nach ist der lange Zeit vorherrschende Mythos, daß häufige Auseinandersetzungen oder völliges Vermeiden von Konflikten letztendlich zu Beziehungsverschlechterung oder Scheidung führt, wohl nicht richtig, denn diese Konfliktmuster können sehr erfolgreich sein, um Ehen zusammenzuhalten. Auseinandersetzung können, wenn sich Kummer und Unzufriedenheit Luft machen, sehr gesund sein; es kommt auf die Art und Weise an, wie die Auseinandersetzung geführt wird. Ausgehend von den Fragen: Wie versuchen Partner, den anderen zu ändern? Wie ist die Nähe-Distanz-Regulierung? postuliert Gottman (1994) fünf Ehetypen, wobei es bei stabilen Paaren (Paare, die nicht an Trennung oder Scheidung denken) drei Subtypen gibt:

- *Konflikt-vermeidende Paare*: die Partner sind emotional neutral (manche emotional sogar eher flach) und distanziert.
- *Lebhaft-impulsive Paare*: die Partner sind leidenschaftlich, emotional und bereit zur Auseinandersetzung, Kennzeichen sind streiten *und* lachen.

- *Konstruktive Paare*: die Partner sind sich emotional nahe, haben selten Auseinandersetzungen, sind kompromißbereit und haben ein hohes „Wir-Gefühl“.

Bei instabilen Paare gibt es zwei Subtypen:

- *Feindselig-engagierte Paare*: die Partner haben häufiger hitzige Auseinandersetzungen, beleidigen sich, beschimpfen einander, demütigen sich und sind sarkastisch.
- *Feindselig-distanzierte Paare*: die Paare haben wenig Streit, sind distanziert; wenn sie sich streiten, verläuft die Auseinandersetzung sehr feindselig.

Für die Stabilität wesentlich ist, wie Streit durch Liebe und Leidenschaft ausgeglichen wird, d. h., wieviel Zeit die Partner sich positiv (sich Berühren, sich Anlächeln, Komplimente machen, miteinander Lachen) und negativ verhalten (sich kritisieren, anschreien oder mißachten). Gottman geht davon aus, daß zur Stabilität das Verhältnis von Positiv zu Negativ mindestens 5 : 1 betragen muß, gleicht sich das Verhältnis an, wird eine Beziehungsverschlechterung oder Scheidung immer wahrscheinlicher.

Eine Beziehungsverschlechterung (mit Reduktion des „magischen 5 : 1 Verhältnisses“) wird begünstigt durch das Auftreten der sog. „4 apokalyptischen Reiter“ im Verlauf der Ehe: Kritik (typische „DU“ Sätze), Verachtung (persönliche Abwertung), Abwehr (Rechtfertigen, Gegenkritik) und Abblocken (versteinern, Schweigen, Dicht-machen, gegen eine Wand reden)

Ausgangspunkt seines Modells ist die interaktive „Triadische Balance“ aus Kommunikation/Interaktion, Wahrnehmung und psychophysiologischer Aktivierung. Solange bei dem Paar das Verhältnis von positiver und negativer Interaktion 5 : 1 beträgt, stellt sich bei Auseinandersetzungen relativ schnell psychophysiologisch Beruhigung ein, die die Kompromißfähigkeit steigert. Beide Partner fühlen sich in der Beziehung wohl. Verringert sich das 5 : 1 Verhältnis, so hat dies zur Folge, daß Auseinandersetzungen psychophysiologisch erregter verlaufen und sich die Wahrnehmung des Partners verändert, dabei handelt es sich um einen Kipp-Prozeß, d. h., Partner gehen fast Übergangslos vom Zustand des Wohlfühlens in den Zustand des Leidens an der Beziehung.

Diese veränderte Wahrnehmung hat zur Folge, daß die Attributionsprozesse immer negativer und stabiler werden: positives Partnerverhalten wird external attribuiert („Er bringt mir nur deshalb Blumen, weil auch alle anderen dies zum Muttertag tun“), negatives Verhalten internal („Er kommt zu spät, weil er mich ärgern will“). Die Partner fühlen sich durch die steigende Negativität der Interaktion überflutet und attribuieren stärker negativ. Dies kann zur Distanzierung und Isolierung der Partner führen und in der Folge beginnen die Partner, die Geschichte ihrer Beziehung zu überdenken. Die Umgestaltung bringt mit sich, daß nun auch in der Erinnerung vorher positive Aspekte der Beziehung negativer gesehen werden. Das Überdenken läßt den Wunsch nach Scheidung aufkommen, die dann, wenn z. B. wenig materielle

Barrieren im Weg stehen, das Paar kinderlos ist und alternative Partner zur Verfügung stehen, in die Tat umgesetzt wird.

Diese Theorie ist bisher von Gottman (1994) in Teilen empirisch bestätigt worden, eine direkte Prüfung in entsprechend angelegten Langzeitstudien mit jungverheirateten Paaren steht noch aus. Insgesamt erscheint die Theorie „griffig“, und läßt sich auch gut Paaren im Rahmen einer Eheberatung vermitteln.

3 Interventionen

Im Vergleich zur Individualtherapie gibt es bei der Eheberatung eine Reihe von besonderen *ethischen* Problemen (Margolin, 1986). Die Therapeutin* muß u. a. die Schweigepflicht beiden Partnern gegenüber berücksichtigen, d. h. die Informationen, die sie von einem erhält, darf sie nicht ohne dessen ausdrückliche Einwilligung in den Sitzungen ansprechen. Sie muß sich als Advokat beider Partner verstehen, und sich nicht nur einem verpflichtet fühlen, daher darf die Verbesserung des einen nicht auf Kosten des anderen gehen.

International gibt es eine große Anzahl kontrollierter Studien zur Eheberatung, wobei die Effektivität verhaltenstherapeutische Ansätze am besten gesichert ist (Grawe, Donati & Bernauer, 1994) und deshalb hier ausführlicher dargestellt werden soll. Ziele verhaltenstherapeutischer Eheberatung (VET) sind die Unterbrechung des Zwangsprozesses und der Wiederaufbau einer positiven Reziprozität zwischen den Partnern. VET beinhaltet eine Reihe von spezifischen Komponenten: Verhaltensanalyse partnerschaftlicher Interaktion, Maßnahmen zur Steigerung positiver Reziprozität, Kommunikations- und Problemlösetraining, kognitive Interventionen zur Veränderung von ungünstigen Attributionen und unrealistischen Erwartungen und Maßnahmen zur Krisenbewältigung (Baucom & Epstein, 1990; Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1997; Jacobson & Margolin, 1979).

Erfahrungsgemäß sollte bei einer VET mit einer Dauer von ca. 15 Sitzungen gerechnet werden, die zuerst wöchentlich, später in längeren Abständen stattfinden, um die Generalisierung des neu Gelernten auf die häusliche Umgebung zu erleichtern. Ein Paar wird von einer Therapeutin in gemeinsamen Sitzungen behandelt, bei einer Gruppentherapie mit 3–4 Paaren sollte ein Ko-Therapeutenteam zur Verfügung stehen.

Im Folgenden sollen diese grundlegenden VET-Komponenten an Hand eines für den deutschen Sprachraum überprüften Therapieprogrammes dargestellt werden. Für dieses sogenannte „Reziprozitätstraining“ liegt ein ausführlicher Therapieleitfaden vor (Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1997), außerdem ein therapiebegleitendes „Handbuch für Paare“ (Schindler, Hahlweg & Re-

* Da Psychotherapie überwiegend von Frauen ausgeübt wird, wird im Folgenden die weibliche Form benutzt.

venstorf, 1980). Weitere wertvolle Hinweise zum therapeutischen Vorgehen finden sich bei Baucom und Epstein (1990) und Revenstorf (1985).

3.1 Diagnostikphase

Für die Diagnostikphase müssen ca. vier Sitzungen veranschlagt werden. Ziele des Erstgesprächs sind, die Eignung des Paares für eine Ehe-therapie abzuklären, der Therapeutin einen Einblick in die Problemlage zu geben, beide Partner für die Therapie zu motivieren und ihnen Informationen über das weitere Vorgehen zu vermitteln. In den nächsten beiden Sitzungen empfiehlt es sich, Verhaltensanalysen mit jedem Partner einzeln zu führen. Ziel ist die genauere Analyse der wichtigsten Konfliktbereiche und zwar hinsichtlich der verhaltensmäßigen, affektiven und kognitiven Aspekte, die dabei für den Einzelnen bedeutsam sind. Die Therapeutin hat damit die Möglichkeit, die Partner als Einzelpersonen näher kennenzulernen, außerdem können diese angstfreier und ungehemmter über ihre persönliche Sichtweise der Schwierigkeiten sprechen. Zum Abschluß sollten die spezifischen, individuellen Therapieziele formuliert werden.

Zur Vorbereitung der Interviews dienen die folgenden diagnostischen Instrumente (Hahlweg, 1995), die die Partner unabhängig voneinander nach dem Erstgespräch beantworten sollen:

1. *Anamnese*. Fragen zur Lebensgeschichte und Partnerschaft. Mit diesem Fragebogen werden sozioökonomische, differentialdiagnostische und partnerschaftliche Daten erfaßt, außerdem das Verhalten in Konfliktsituationen und im sexuellen Bereich.
2. *Problemliste*. In diesem Fragebogen sind 23 Problembereiche aufgeführt, in denen Konflikte bestehen können. Die Partner sollen angeben, ob sie diese aggressiv austragen oder eine Auseinandersetzung vermeiden.
3. *Partnerschaftsfragebogen PFB*. Dieser Fragebogen hat 30 Items und mißt die Negativität des Streitverhaltens, das Ausmaß der Zärtlichkeit und die Güte der partnerschaftlichen Kommunikation. Dieses Instrument eignet sich besonders zur Therapiekontrolle und zur Prädiktion, da Partner mit niedrigen Werten in den Skalen Zärtlichkeit und Kommunikation eine eher ungünstige Prognose haben. Weitere Instrumente für Diagnostik, Therapieplanung und -kontrolle siehe Hank et al. (1990).

In der vierten Stunde werden die Ergebnisse der diagnostischen Sitzungen besprochen und das Paar wird gebeten, zur genaueren Analyse der Interaktionsmuster ein Problem zu diskutieren, das auf Video aufgezeichnet wird. Anschließend werden die Therapieziele spezifiziert. Das Paar verpflichtet sich, für weitere 10 Sitzungen an der Therapie teilzunehmen. Für diese Zeit wird angenommen, daß die Partner zusammenbleiben wollen. Eine Entscheidung über eine Trennung sollte erst danach erfolgen.

3.2 Steigerung der positiven Reziprozität

Wichtig ist, die Partner für die noch vorhandenen positiven Aspekte der Partnerschaft zu sensibilisieren. Dies erfolgt schon in der Diagnostikphase während der Interviews, gezielt aber im Anschluß daran durch bestimmte Übungen während der Therapiesitzungen und anhand von Hausaufgaben. Die erste zielt auf eine gegenseitige Wahrnehmungsverbesserung ab („Den anderen dabei erwischen, wie er mir etwas Gutes tut“). Zwischen zwei Therapiesitzungen sollen sich die Partner an jeweils einem Tag beobachten und aufschreiben, welche Verhaltensweisen des anderen ihnen gut tun. Wichtig sind affektive Reaktionen (streicheln, anlächeln, loben); instrumentelle (etwas Gutes kochen, einkaufen gehen, staubsaugen) sollten nicht überwiegen. In der nächsten Sitzung berichten die Partner über ihre Vorlieben und erhalten bis zum Therapieende regelmäßig die Hausaufgabe, „Verwöhnungstage“ abzuhalten. Jeder Partner wählt dazu einen Tag oder Abend aus, an dem er den anderen verwöhnen will, ihm besondere Zuneigung und Aufmerksamkeit entgegenbringt. Jeweils zu Beginn jeder Sitzung berichten die Partner dann über den Verlauf der Verwöhnungstage. Klagt das Paar über Langeweile und unternimmt es in der Freizeit wenig, können entsprechende Aktivitäten in die Verwöhnungstage eingebaut werden.

3.3 Kommunikationstraining

Offene partnerschaftliche Kommunikation ist nicht nur die Grundlage für effektives Problemlösen, sondern auch die Basis für eine gute affektive Beziehung. Voraussetzung für ein gutes Verständnis ist, daß beide Partner bereit sind, offen über sich selbst zu sprechen und daß sie versuchen, dem anderen ihre Empfindungen und Überlegungen, gerade wenn sie negative Gefühle haben, möglichst eindeutig mitzuteilen. Im Kommunikationstraining werden den Partnern dazu bestimmte Sprecher- und Zuhörerregeln vermittelt, die auf folgenden Überlegungen beruhen: Die Form, in der der Sprecher etwas ausdrückt, bestimmt, ob der Zuhörer den Inhalt erfassen kann, den der Sprecher ihm vermitteln möchte (Inhaltsaspekt). Äußert der Sprecher z. B. einen Vorwurf, wird der Zuhörer sich wahrscheinlich rechtfertigen oder seinerseits mit einem Gegenvorwurf reagieren („Du bist am Abend immer so träge!“ „Du nörgelst auch nur rum“) oder sich zurückziehen und das Gespräch abbrechen. Spricht er dagegen von sich und von seinen Empfindungen, ermöglicht er es dem Zuhörer, positiv darauf einzugehen. Die Form der Mitteilung hat somit auch einen Steuerungsaspekt, d. h., sie bestimmt, wie der Partner reagieren wird. Regeln der *Sprecherrolle* sind:

- *Ich-Gebrauch* (von den eigenen Gefühlen und Wünschen sprechen. Du-Äußerungen arten leicht in Vorwürfe und Anklagen aus);
- *konkrete Situationen ansprechen* (Verallgemeinerungen wie „nie“, „immer“ werden vermieden, da sie Widerspruch beim anderen hervorrufen);
- *konkretes Verhalten ansprechen* (Beschreibung von konkretem Verhalten in konkreten Situationen verhindert das Zuschreiben von negativen Part-

ner Eigenschaften, „typisch“, „faul“, „unfähig“, „immer langweilig“, „nie aktiv“);

- *beim Thema bleiben* (Vom „Hier“ und „Jetzt“ sprechen, dies verhindert Abgleiten des Gespräches auf längst vergangene Ereignisse: „Und Du, wie bist Du damals mit meiner Mutter umgegangen!?“).

Kommunikation ist wechselseitig. Genauso wichtig wie die direkte Mitteilung ist die Reaktion des Zuhörers darauf. Bei einem offenen Gespräch müssen sich direkte Äußerungen und positives Eingehen ergänzen, sonst besteht die Gefahr, daß beide Partner nur wechselseitig Aussagen gegenüberstellen und keiner dem anderen zuhört. Werden die *Zuhörerregeln* eingehalten, so lassen sich solche Fehler vermeiden:

- *aufnehmend Zuhören* (Dem anderen nonverbal zeigen, daß man zuhört; Blickkontakt halten, sich zuwenden);
- *Paraphrasieren* (Die Äußerungen des Partners möglichst in eigenen Worten zurückmelden, um deutlich zu machen, daß man ihn verstanden hat);
- *offene Fragen* stellen (Äußert der Sprecher seine Gefühle nur indirekt, soll nachgefragt werden);
- *loben* (insbesondere für offene Kommunikation).

Diese Kommunikationsregeln werden mit den Partnern in gestufter Form eingeübt, wobei zuerst neutrale, nicht Konflikt auslösende Themen besprochen werden. Der Umgang mit negativen Gefühlen wird an Hand von Rollenspielen trainiert, da es für die Partner meist noch zu schwierig ist, eigene Probleme anzusprechen und sich gleichzeitig an die Regeln zu halten. Die *Therapeutin* ist beim Training wie auch während der gesamten Therapie sehr aktiv und greift ein, wenn die Partner die Regeln verletzen. Wichtig ist die klare Instruktion der Partner über Ziele und Aufgaben jedes Einzelnen beim Rollenspiel. Während des Gespräches versucht die Therapeutin, leitend oder verstärkend einzugreifen, indem sie z. B. Alternativen souffliert („Sie fühlen sich ziemlich hilflos.“, wenn der Sprecher dies nicht klar ausdrückt), kontingent verstärkt, möglichst ohne Unterbrechung des Gesprächs die Körperhaltung oder den Blickkontakt korrigiert und kurze Instruktionen gibt („Jetzt zusammenfassen“). Gelegentlich sollte unterbrochen werden (Schnitt), um therapeutische Rückmeldung zu geben oder um modellhaft dem Paar Alternativen aufzuzeigen. Zum Abschluß sollte eine zusammenfassende Rückmeldung über den Gesamtverlauf gegeben werden. Diese Phase dauert je nach kommunikativer Kompetenz des Paares 2 bis 4 Sitzungen.

3.4 Problemlösetraining

Konflikte, d. h. Gegensätzlichkeiten oder Antagonismen in bezug auf Vorstellungen, Wünsche oder Handlungen der Partner, sind in einer langfristigen Beziehung wohl unvermeidlich. Partnern in nichterfolgreichen Ehen gelingt die beiderseits befriedigende Bewältigung solcher Konflikte aufgrund des „Zwangsprozesses“ nur selten. Zur effektiveren Problemlösung erscheint es

günstig, dem Paar eine klare Struktur an die Hand zu geben. Das vier Schritte umfassende *Konfliktgespräch* stellt solch einen „roten Faden“ dar.

1. *Herausarbeiten der Gedanken/Gefühle beim Problem.* Beide Partner beschreiben wechselseitig, was sie stört und womit sie unzufrieden sind. Ziel ist, eine einheitliche Definition des Problems zu erarbeiten, wobei die Partner die erlernten Kommunikationsfertigkeiten einsetzen sollen. Das Herausarbeiten der (negativen) Gefühle stellt den wesentlichen Schritt beim Problemlösen dar, da ohne ausreichende Klärung der individuellen Gefühle und Einstellungen keine befriedigenden Lösungen erreicht werden können. Oft gelingt in dieser Phase schon eine Einstellungsänderung, wenn die Partner erfahren, aus welchen Motiven der andere gehandelt hat und eine Änderung erscheint nicht mehr so drängend (z. B. hatte der Mann das Kind angeschrien, weil er sich in der Situation hilflos fühlte und nicht, weil er das Kind grundsätzlich ablehnt wie die Frau vermutete. Oder: die Frau möchte wieder arbeiten, weil sie mehr Selbstbestätigung sucht und nicht, weil sie den Mann nicht mehr liebt wie er insgeheim befürchtete). Wichtiges Ergebnis kann auch sein, daß jeder Partner seinen eigenen Anteil am Zustandekommen des Problems anerkennt, so daß eine einseitige Schuldzuweisung entfällt und die Bereitschaft, sich selbst zu ändern, steigt. Treten emotionale Reaktionsmuster auf, die eher partnerunabhängig erscheinen und eventuell auf Erfahrungen in der Kernfamilie zurückzuführen sind, können Techniken hilfreich sein, wie sie von Greenberg und Johnson (1986) beschrieben wurden.
2. *Herausarbeiten der Bedürfnisse und Wünsche.* Die negativen Gefühle der Partner (Ärger, Unzufriedenheit, Hoffnungslosigkeit) entstehen durch die Nichtverwirklichung ihrer Bedürfnisse. Die genaue Kenntnis der jeweiligen Wunschvorstellungen ist daher Voraussetzung für eine befriedigende Lösung. Jeder soll äußern, was ihm als „Ideal“ vorschwebt; ob die Wünsche tatsächlich realisierbar sind oder nicht, spielt in dieser Phase keine Rolle.
3. *Spezifizieren von Änderungswünschen.* Da die Wunschvorstellungen meist sehr global angesprochen werden, sollen sie nun konkret beschreiben, welches Verhalten sie sich vom anderen wünschen. Zur Präzisierung können die W-Fragen (was, wann, wie, wo, mit wem, wie oft) benutzt werden. Die Sammlung von Änderungswünschen geschieht in Form eines „Brainstormings“, d. h., alle Ideen werden ohne Diskussion erst einmal aufgeschrieben, egal, wie absurd sie auch auf den ersten Blick erscheinen mögen.
4. *Gemeinsame Absprachen.* Jeder Änderungswunsch wird anschließend in bezug auf Vor- und Nachteile diskutiert. Ziel ist es, daß sich beide zu einer Reihe von Änderungen bereiterklären, wobei auf die Ausgewogenheit zu achten ist, d. h., beide Partner sollten in etwa gleich viel zur Konfliktlösung beitragen. Die getroffenen Abmachungen sollten sehr detailliert ausgearbeitet und schriftlich fixiert werden, damit jedem Partner klar ist, welche Verpflichtungen er eingeht. Manchmal empfiehlt es sich, die Partner explizit einen Vertrag schließen zu lassen, in dem auch Sanktionen bei Nichterfüllung aufgenommen sind. Die Abmachungen sollen dann bis zur nächsten Therapiesitzung in die Realität umgesetzt werden, in der auch die

Überprüfung und gegebenenfalls eine Revision der Abmachungen erfolgen kann, wenn sich bei der Ausführung Schwierigkeiten ergeben haben.

Die Themen für die Konfliktgespräche, die die Partner etwa von der 7./8. Sitzung an bis zum Therapieende führen, wurden in der Diagnostikphase erarbeitet. Das erste Konfliktgespräch wird über ein Thema geführt, das für beide von untergeordneter Bedeutung ist und deshalb mit großer Wahrscheinlichkeit erfolgreich abgeschlossen werden kann. Im Verlauf der Therapie werden dann nacheinander die noch ausstehenden Probleme angegangen. Darüberhinaus sollen die Partner auch zu Hause üben und so eigenständig Problemlösekompetenzen erwerben. Es wird nicht in allen Fällen gelingen, für die Konflikte Lösungen zu finden. Mit Hilfe der Struktur kann aber zumindest erreicht werden, daß die Partner ihre Gegensätzlichkeiten bewußter erfahren und besser abwägen können, ob es nicht möglich ist, die Unvereinbarkeit zu akzeptieren oder ob die Beziehung aufgelöst werden sollte.

3.5 Kognitive Interventionen

Partner beurteilen ihre Handlungen nicht von einem „objektiven“ Standpunkt aus, sondern interpretieren sie subjektiv. Die Art und Weise, wie Paare über ihre Beziehung und ihr Verhalten denken, wird in den bisher geschilderten Therapiekomponenten, insbesondere beim Problemlösen, mehr oder weniger implizit mit einbezogen nach der Philosophie, daß Verhalten, Kognitionen und Emotionen wechselseitig zusammenhängen und daß Einstellungsänderungen am wirksamsten durch Verhaltensänderungen zu erreichen seien. Es gibt jedoch Fälle, wo die Paare zwar ihr negatives Verhalten ändern, aber trotzdem weiterhin negativ über ihren Partner denken und diese Interventionen somit keine Beziehungsverbesserung erbringen. Bei anderen Paaren ist es sehr schwer, die Partner überhaupt zu einer Veränderung zu bewegen, wenn sie solch negative Einstellungen und Gedanken über ihren Partner und ihre Beziehung hegen. In diesen Fällen kann versucht werden, Kognitionen *direkt* zu verändern. Vor allem für drei Bereiche dysfunktionaler partnerschaftlicher Attributionen und Denkstile wurden kognitive Interventionen entwickelt (Baucom & Epstein, 1990; Revenstorf, 1985):

1. *Attributionen.* Partner geben häufig sehr vereinfachende, oft verzerrte Erklärungen für ihre Eheprobleme. Besonders deutlich wird dies bei der Tendenz, dem anderen die Schuld für die Probleme zuzuweisen. Die Partner attribuieren dabei so, als gingen diese auf interne Persönlichkeitsmerkmale des Partners, die stabil bleiben und globaler Natur sind, zurück („Seine ständige Unpünktlichkeit ist schrecklich, Zeit wird für ihn nie eine Rolle spielen!“). Externe, spezifische und variable Ursachen werden nicht zur Erklärung herangezogen („Vielleicht ist er heute im Stau steckengeblieben, so unpünktlich ist er normalerweise nicht.“). Für negative Ereignisse ist demnach der Partner, für positive nur man selbst oder externe Gründe verantwortlich. Eine solche Sichtweise schränkt den Handlungs-

spielraum der Partner erheblich ein, fördert Inflexibilität und vermindert die Bereitschaft zur eigenen Änderung.

2. *Vorhersage zukünftigen Verhaltens.* Manche Partner sind überzeugt, daß eine eigene Änderung das Partnerverhalten unmöglich beeinflussen wird. („Es hat doch alles keinen Zweck, sie wird sich nicht ändern. Was ich schon alles versucht habe!“). Diese Art des negativistischen Denkens wirkt meist als selbsterfüllende Prophezeiung.
3. *Irrationale, extreme Erwartungen.* Viele Partner haben unrealistische Erwartungen an die Ehe. Ein weit verbreiteter Glaube bei unglücklichen Paaren ist z. B., daß der andere fähig sein sollte, die eigenen Gedanken zu lesen oder zu wissen, was man wünscht, ein anderer, daß Uneinigkeit schädlich sei. Auch irrationale individuelle Überzeugungen können sich negativ auf die Partnerschaft auswirken, z. B. die Meinung, daß man immer perfekt oder in jeder Hinsicht anerkannt sein müsse.

Rationale Umstrukturierung. Zur Veränderung ungünstiger Attributionen wird häufig versucht, diese in rationaler Weise umzustrukturieren. Wird während eines Konfliktgespräches deutlich, daß ein Partner negative Attributionen dem anderen gegenüber hat, z. B. Vermutungen in Form von „Gedankenlesen“ äußert („Du flirtest doch mit anderen Männern, um mich eifersüchtig zu machen.“), kann der Therapeut direkt intervenieren und auf die (funktionale) Bedeutung von Interpretationen und deren Subjektivität hinweisen. Als Verhaltensalternative bietet sich dann an, direkt nach den Gedanken/Gefühlen des Partners zu fragen. Das Ziel ist, die Person dazu zu bringen, die automatisch angenommene Zuverlässigkeit ihrer Interpretation in Frage zu stellen. Diese Umattribuierungen kommen in Selbstkommentaren zum Ausdruck, die in einer neuen Sichtweise resultieren. Revenstorf (1985, S. 155–156) beschreibt eine Reihe von Strategien, die hierbei einsetzbar sind, wie z. B. Distanzierung („Wenn Ihr das Spaß macht, warum denn nicht.“), positive Umdeutung („Wenn Sie mich eifersüchtig machen will, liegt Ihr doch noch was an mir.“), die Perspektive des Anderen einnehmen („Ihr tut es sicher gut, wenn Sie merkt, daß Andere Sie auch attraktiv finden.“) oder Verantwortung übernehmen („Ich kümmere mich auch viel zu wenig um Sie und mache Ihr zu selten Komplimente.“). Die Anwendung von Selbstkommentaren muß häufig in gesonderten Therapiesitzungen eingeübt werden, in denen der andere Partner eher passiv bleibt.

Logische Analyse. Um irrationale Einstellungen zu verändern, wird die Einstellung deutlich herausgearbeitet, dann der Partner gebeten, alles Positive und Negative aufzuführen, die diese irrationale Erwartung mit sich bringt. Nach Abwägen der Vor- und Nachteile soll sich der Klient entscheiden, ob er die Erwartung aufrechterhalten will oder nicht. Wählt er Letzteres, muß überlegt werden, wie die kognitive Umstrukturierung durch Verhaltensänderungen gestützt werden kann.

Krisenmanagement. Konflikte und negative Eskalationen werden in einer Beziehung trotz erfolgreicher Therapie erneut auftreten. Die wesentlichen Therapiekomponenten Kommunikations- und Problemlösetraining zielen

vor allem darauf ab, einem Streit vorzubeugen; die Regeln sind aber während eines Streites nur mit Mühe anzuwenden, da gerade dann Selbstkontrolle und rationaleres Handeln schwerfällt. Zum „Krisenmanagement“ werden den Paaren daher Maßnahmen der kognitiven Umstrukturierung vermittelt, mit denen einem Streit vorgebeugt, die Eskalation gedämpft oder nach einem Streit eine Versöhnung schneller herbeigeführt werden können (s. Hahlweg et al., 1997).

Weitere Strategien zur Modifikation von Kognitionen finden sich bei Baucom und Epstein (1990) und bei Revenstorf (1985), der auch imaginative Vorgehensweisen beschreibt, bei denen verbale Formulierungen in den Hintergrund treten. Insgesamt können diese Verfahren gut mit den VET-Basis-komponenten kombiniert werden.

3.6 Interventionen bei spezifischen Störungen

Die bisher beschriebenen Interventionen können als Basistherapiekomponenten gelten, die für viele Paare ausreichend sind. Oft bestehen aber neben Defiziten im Kommunikations- und Problemlösebereich noch andere Probleme, für die spezifische Therapieansätze entwickelt wurden und auf die hier nur verwiesen werden kann. Vor allem die von Neil Jacobson und Alan Guman herausgegebenen Bücher „Clinical Handbook of Marital/Couple Therapy“ (1986, 1995) sind in diesem Zusammenhang sehr zu empfehlen. Hier finden sich Hinweise auf die besonderen Probleme, die sich aus dem Zusammenhang mit der jeweiligen Störung ergeben und wie diese im Gesamtbehandlungsplan berücksichtigt werden können.

- Alkoholabhängigkeit (McCrary & Epstein, 1995; O’Farrell, 1993)
- Agoraphobie (Craske & Zoellner, 1995)
- Eßstörungen (Foster, 1986; Root, 1995)
- Funktionelle sexuelle Störungen bei niedriger Ehequalität (Arentewics & Schmidt, 1980; Zimmer, 1985), speziell bei geringer sexueller Appetenz: Heiman, Epps & Ellis, 1995)
- Eifersucht/außereheliche Beziehungen (Constantine, 1986; Pittman & Wagers, 1995)
- Gewalt in der Ehe (Holtzworth-Munroe, Beatty & Anglin, 1995; Rosenbaum & O’Leary, 1986)
- Scheidung (Haynes et al., 1993)
- Zweitehen (Sager, 1986).

Bei psychiatrischen Störungen sind Partnerschaftsprobleme häufig und können bei deren Entstehung und Aufrechterhaltung eine wesentliche Rolle spielen. Für eine Reihe von Störungen wurden Paarinterventionen entwickelt, die entweder allein oder in Kombination mit individuellen, symptom-spezifischen Therapien angewendet werden können:

Psychoedukative Rückfallprophylaxe bei schizophrenen Patienten. Die Rückfallgefährdung bei schizophrenen Patienten ist trotz medikamentöser Langzeitbehandlung hoch, da innerhalb eines Jahres 40 % der Patienten ein Rezi-

div erleiden. Vor allem psychosoziale Faktoren sind neben mangelnder Medikamenten-Compliance korreliert mit Rückfall, insbesondere eine kritische, ablehnende Einstellung der Partner oder engsten Familienangehörigen zum Patienten. Auf die Ergebnisse der „expressed emotion“ (EE)-Forschung (Leff & Vaughn, 1985) wurde schon in der Einleitung hingewiesen; nach einer Meta-Analyse von Kavanagh (1992) beträgt die mittlere Rückfallrate bei schizophrenen Patienten neun Monate nach Entlassung aus stationärer Behandlung in hoch-EE Familien 48 %, in niedrig-EE Familien 21 %. Auf Grund dieser Befunde wurden eine Reihe von psychoedukativen Familienbetreuungsprogrammen entwickelt mit dem Ziel, über den Abbau von familiärem Streß Rückfälle zu verhindern. Die einzelnen Ansätze unterscheiden sich zwar in Einzelheiten, haben aber eine Reihe von gemeinsamen Komponenten: a) Die Patienten werden neuroleptisch behandelt. b) Die Interventionen beginnen mit Sitzungen, in denen Informationen über Schizophrenie und Neuroleptikabehandlung gegeben werden. c) Der Schwerpunkt des Vorgehens liegt auf dem Abbau von Kritik und emotionalem Überengagement der Familienangehörigen. d) Ziel ist die Lösung von aktuellen familiären Konflikten. Insgesamt bestehen erhebliche Ähnlichkeiten zum Vorgehen in der Ehe-therapie (s. das Therapiemanual von Hahlweg et al., 1995).

Die familiären Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe sind sehr erfolgreich. In sechs kontrollierten Studien an Patienten mit hoch-EE Angehörigen konnte gezeigt werden, daß sich die Rückfallrate erheblich reduzieren läßt: nach einem Jahr ergab sich eine Rate von ca. 45 % bei den Patienten der Kontrollgruppen (die individuell psychiatrisch behandelt wurden), während die Rate bei Patienten mit Einschluß der Familie in die Nachbetreuung bei 10 % lag. Nach zwei Jahren betrugen die Rückfallraten 70 % bzw. 22 %. Diese Ergebnisse konnten wir in einer Studie an 51 Patienten und deren Familienangehörigen (davon 45 % Ehepartner), bestätigen, die am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München durchgeführt und vom Bundesministerium für Forschung und Technologie (BMFT) finanziert wurde. Die Rückfallrate bei Patienten mit Familienbetreuung und Standard-Neuroleptika-Medikation betrug nach 18 Monaten 4 % (Hahlweg et al., 1995).

Die Studie von Falloon et al. (1984) zeigte außerdem, daß sich die soziale Anpassung der Patienten deutlich verbesserte und die Belastung der Familienangehörigen sich im Vergleich zur Kontrollgruppe erheblich reduzierte. Außerdem war die Familienbetreuung kostengünstiger und pro Patient etwa 2000 US\$ billiger als die rein medikamentöse Behandlung, ähnliche Ergebnisse berichtete Tarrier et al. (1991; N = 70). Ebenso konnten wir nachweisen, daß sich auch die familiäre Kommunikation erheblich verbesserte (Rieg et al., 1991).

Ehe-therapie bei Patienten mit depressiven Störungen

Interpersonelle Faktoren spielen eine große Rolle beim Verlauf depressiver Störungen (Hahlweg, 1997). Konsequenterweise sollte bei der Behandlung und vor allem bei der Rückfallprophylaxe der Partner mit in die Thera-

pie einbezogen werden. Die Ergebnisse von Beach, Sandeen und O'Leary (1990) belegen die Wirksamkeit: In der Studie wurden 60 Paare untersucht, die folgenden Kriterien genügen mußten: beide Partner schätzten ihre Ehe als unbefriedigend ein und die Frau hatte eine depressive oder dysthyme Störung. Die Patientinnen wurden nach Zufall 3 Bedingungen zugewiesen: individuelle kognitive Verhaltenstherapie (KV), verhaltenstherapeutische Ehe-therapie (VET) mit ihrem Partner oder einer Wartelistenkontrollgruppe (WKG). Die Therapien dauerten je 15 Sitzungen. Nach der Therapie und bei der 1-Jahres-Nachkontrolle zeigte sich bei den behandelten Patientinnen eine deutliche Reduktion der depressiven Symptomatik im Vergleich zu den Patientinnen in der Kontrollgruppe. Bezüglich der Ehequalität erwies sich nur die Ehe-therapie als effektiv, während sich unter kognitiver Therapie und in der Wartelistenkontrollgruppe keine Verbesserungen zeigten. Hinweise für das therapeutische Vorgehen finden sich bei Beach et al. (1990) und Gotlib und Beach (1995).

4 Ehe-therapie: Wirksamkeit in kontrollierten Studien

Aus den Übersichten von Alexander, Holtzworth-Munroe und Jameson (1994) und Grawe, Bernauer und Donati (1994) wird deutlich, daß viele der bislang praktizierten Ehe-therapie- und Beratungsformen bis heute kaum oder gar nicht empirisch abgesichert waren. *Verhaltenstherapeutische Ehe-therapien* (VET) sind dagegen ausführlich untersucht worden. Hahlweg und Markman (1988) und Shadish et al. (1993) führten eine statistische Meta-Analyse der kontrollierten VET-Studien durch. Als Methode wurde die von Smith et al. (1980) propagierte Effektstärkenanalyse verwendet. In beiden Studien ergab sich eine mittlere Effektstärke von $ES = 0.95$. Nach Rosenthal und Rubin (1982) bedeutet dieser Wert, daß die Chance für ein Paar, sich in bezug auf die Ehequalität zu verbessern, in den Kontrollgruppen 28 % betrug, in den VET-Gruppen dagegen 72 %. Analysen des Kommunikations- und Problemlöseverhaltens zeigten, daß die Paare die vermittelten Regeln annahmen und nach der Therapie im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich veränderte Kommunikationsmuster aufwiesen (Hahlweg, Revenstorf & Schindler, 1984).

Die statistische Meta-Analyse sagt nicht notwendigerweise auch etwas über die klinische Signifikanz der Ergebnisse aus, die sich zum Beispiel in dem Prozentsatz der erheblich gebesserten Paare widerspiegelt. Bei einer Re-Analyse von vier kontrollierten Studien konnten Jacobson et al. (1984) zeigen, daß die Erfolgsquoten bei Anwendung klinischer Signifikanzmaße geringer ausfallen als bei herkömmlicher Auswertung nach statistischen Gesichtspunkten. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, daß sich nach VET ca. 50 % der Paare erheblich und ca. 30 % nur leicht verbessern werden. Etwa 15 % der Paare lösen die Beziehung anschließend durch Scheidung oder Trennung auf, wobei schwer zu bestimmen ist, ob dies Ergebnis als Erfolg oder Mißerfolg zu werten ist.

Grawe, Donati und Bernauer (1994, S.528ff.) untersuchten ebenfalls meta-analytisch die Wirksamkeit ehetherapeutischen Vorgehens. Sie konnten insgesamt 35 kontrollierte Studien ermitteln, in 29 wurden verhaltenstherapeutische Ansätze untersucht. Bei Vergleichen mit anderen Therapieformen (psychoanalytische Kurztherapie, systemische Therapie, Gestalttherapie) erwies sich VET überwiegend als wirksamer.

Systemische Therapie. Zur systemorientierten Paartherapie sensu Haley und Watzlawick sind 4 Studien publiziert worden, deren Ergebnisse nur zum Teil als Hinweise für eine befriedigende Wirksamkeit gewertet werden können. Es gibt keine Untersuchung, die zeigt, daß systemorientierte Paartherapie allein befriedigende andauernde Effekte herbeiführt (Grawe et al., 1994, S.546). In der Meta-Analyse von Shadish et al. (1993) an 2 Studien zeigte sich eine Effektstärke von $ES = 0.62$.

Psychoanalytisch orientierte Therapie. Zu den Effekten psychoanalytisch orientierter Therapie liegen zwei kontrollierte Untersuchungen vor, wobei die Wirksamkeit nur schlecht abgesichert ist. Spezifische Wirkungen konnten bisher nicht nachgewiesen werden (Grawe et al., 1994, S.548). Snyder und Wills (1989) führten eine Studie durch, in der VET mit einer „Insight Oriented Marital Therapy (IOMT)“ verglichen. Die Beschreibung des therapeutischen Vorgehens (Wills et al., 1987) macht allerdings deutlich, daß die IOMT sich nur wenig von einer moderneren VET unterscheidet. Das verhaltenstherapeutische Vorgehen war dagegen eher sehr formal und orientierte sich an dem Vorgehen, das in den frühen siebziger Jahren üblich war (s. die Kritik von Jacobson, 1991). Wie dem auch sei, nach Beendigung der Therapie und auch sechs Monate später waren beide Ansätze gleich effektiv im Vergleich zur Kontrollgruppe (Snyder & Wills, 1989). Sehr überraschend war jedoch das Ergebnis der 4-Jahres Katamnese: Zu diesem Zeitpunkt unterschieden sich beide Ansätze hochsignifikant in Bezug auf die Scheidungsrate: 38 % der VET-Paare, jedoch nur 3 % der IOMT-Paare waren inzwischen geschieden (Snyder et al., 1991).

Humanistische Paartherapie. Für ein gesprächstherapeutisches Vorgehen liegen keine kontrollierten Studien vor. In der Shadish et al. (1993) Meta-Analyse zeigte bei 2 Studien eine nichtsignifikante Effektstärke von $ES = 0.12$. Johnson und Greenberg (1985) untersuchten humanistisches Verfahren mit Anlehnung an gestalttherapeutische Methoden („experiential therapy“, emotionsfokussierende Paartherapie EFPT) im Vergleich mit VET. Beide Verfahren erwiesen sich als wirksam im Vergleich zu einer Wartelistenkontrollgruppe. Bei einigen Maßen erwies sich EFPT signifikant wirksamer als VET.

Eheberatung im deutschsprachigen Raum: Wirksamkeit in der täglichen Praxis. Die Effekte von Eheberatung wurden im deutschsprachigen Raum unseres Wissens bisher noch nicht in einer kontrollierten Studie untersucht. In einer quasiexperimentellen, prospektiven Studie untersuchten Klann und Hahlweg (1994) die Wirksamkeit von Eheberatung in der täglichen Praxis an 495 Klienten, die von 89 Beraterinnen und Beratern behandelt wurden. Im Vergleich zur Eingangsmessung hatten Paare nach Beendigung der Beratung im

Durchschnitt weniger Probleme, waren mit ihrer Beziehung global zufriedener, konnten sich im affektiven Bereich besser austauschen und gaben an, ihre Probleme besser bewältigen zu können. Sie waren zufriedener mit der gemeinsamen Freizeitgestaltung und im sexuellen Bereich, waren weniger depressiv gestimmt und klagten über weniger körperliche Beschwerden als zum Zeitpunkt vor der Beratung. Allerdings waren die Effekte eher gering ausgeprägt. Es ergab sich eine mittlere Effektstärke von $ES = 0.27$. Bei den Frauen lag die mittlere Effektstärke mit $ES = 0.32$ etwas höher als bei den Männern ($ES = 0.20$).

Prognose. Bisher liegen nur wenige Studien zur Prädiktion des Therapieerfolges vor. Paare, die bei Therapiebeginn emotional und sexuell distanziert sind und bei denen die Frau über eine stark reduzierte Kommunikation klagt, scheinen nur wenig von VET zu profitieren. Die Negativität, mit der Konflikte ausgetragen werden, und die absolute Zahl von unbewältigten Konflikten korrelieren nicht mit dem Therapieerfolg (Hahlweg, 1986).

Prävention von Beziehungsstörungen. Für die Entwicklung von primären Präventionsprogrammen sprechen besonders folgende Überlegungen: Die steigenden Scheidungszahlen machen deutlich, daß viele Paare in unbefriedigenden Beziehungen leben und Eheberatung in vielen Fällen zu spät aufgesucht wird. Die Konflikte und negativen Interaktionsmuster des Paares sind dann so verhärtet, daß eine Änderung nur bedingt möglich ist. Ziel von Ehevorbereitungsprogrammen liegt in der Kompetenzsteigerung des Paares, mit zukünftig auftretenden Konflikten und Beziehungskrisen flexibler und konstruktiver umgehen zu können.

Während die im deutschsprachigen Raum durchgeführten Ehevorbereitungsprogramme, die vor allem im kirchlichen Rahmen angeboten werden, bisher nicht evaluiert wurden, sind in den USA bereits eine Reihe von Programmen empirisch untersucht worden (Hahlweg & Markman, 1988), insbesondere das auf kognitiv-verhaltenstherapeutischer Grundlage entwickelte „Premarital Relationship Enhancement Program“ (PREP; Markman et al., 1987). Grundlage für diesen Ansatz sind empirische Befunde die zeigen, daß Paare, die sich später trennen oder deren Beziehung unbefriedigend verlaufen wird, schon zu Beginn ungünstige Kommunikationsmuster aufweisen, insbesondere die Tendenz zu negativen Eskalationen bei der Diskussion von Konfliktthemen (Markman et al., 1987). In einer prospektiven Langzeitstudie, die jetzt in das 10. Jahr geht, konnten Markman et al. (1993) die Effektivität des PREP überzeugend nachweisen.

In Anlehnung an das PREP wurde das EPL-Programm (Ehevorbereitung: Ein partnerschaftliches Lernprogramm) entwickelt und in einer 5-jährigen prospektiven Studie evaluiert (Hahlweg et al., 1993; Thurmair et al., 1992). Das EPL wird in Gruppen von 4 Paaren mit 2 Trainern an einem Wochenende durchgeführt und zielt ganz konkret auf die Verbesserung von Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten. Der Kurs ist in sechs Einheiten gegliedert, die systematisch aufeinander aufgebaut sind, so daß die Paare Schritt für Schritt zum Kursziel hingeführt werden. So steht in den ersten zwei Sitzungen

das Vermitteln und Einüben der grundlegenden Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten im Mittelpunkt. In den darauf folgenden Einheiten werden dann die erlernten Fertigkeiten an speziellen Themenkreisen angewandt und eingeübt. Im einzelnen sprechen hier die Paare darüber, was ihnen für ihre Ehe/Partnerschaft wichtig ist, welche Erwartungen sie an die Beziehung haben und wie sie sich ihre erotische und sexuelle Begegnung vorstellen. Im Zentrum jeder Sitzung steht jeweils das Paargespräch.

Die Effektivität des EPL wurde an einer Stichprobe von 64 Experimental- und 32 Kontrollgruppenpaaren mit Hilfe eines multimethodalen diagnostischen Instrumentariums über einen 3-Jahreszeitraum untersucht (Hahlweg et al., 1993). Die Partner waren im Mittel 28 Jahre alt und „gingen“ seit durchschnittlich 4 Jahren miteinander. Die Paare stammte zu 75 % aus der Mittelschicht und waren zu 80 % katholisch. Über 90 % hatten fest vor, in den nächsten Monaten kirchlich zu heiraten. Die Ergebnisse sind sehr ermutigend:

Beziehungsstatus. Im Vergleich zur Markman et al.-Studie (1988) entsprechen sich die 3-Jahres Raten von Trennungen und Scheidungen: EPL = 9,4 %, PREP = 9 %, bei den Kontrollgruppen 21,9 % (München) und 22 % (Denver). Nach 5 Jahren waren aus der Kontrollgruppe 15,6 % geschieden, aus der EPL-Gruppe 3,2 %, dieser Unterschied war signifikant. Insgesamt zeigen die Daten aus beiden Studien, daß das Ziel von EPL/PREP, die Scheidungsrate zu senken, erreicht werden konnte.

Änderung der Kommunikationsmuster. Die Paare wurden gebeten, vor und nach dem EPL, nach 1,5, 3 und 5 Jahren im Videolabor über einen partnerschaftlichen Konflikt zu sprechen. Die Auswertung der Konfliktgespräche mit einem Kategoriensystem (KPI, Hahlweg, 1986) ergaben signifikante Unterschiede zugunsten der EPL-Gruppe: Nach der Teilnahme am EPL konnte eine deutlich erhöhte Rate positiver Gesprächsbeiträge (Selbstöffnung, Akzeptanz des Partners, konstruktive Lösungsvorschläge, Zustimmung) festgestellt werden, nach 5 Jahren zeigten sich keine Unterschiede zum Zeitpunkt der Post-Messung. Bei der Kontrollgruppe hingegen war eine signifikante Abnahme im Vergleich zur Ausgangsmessung zu verzeichnen. Darüber hinaus reduzierten die EPL-Paare nach dem Training die Anzahl negativer Gesprächsbeiträge (Kritik, scheinbare Lösungsvorschläge, Rechtfertigung, Nicht-Übereinstimmung mit dem Partner) signifikant und konnten dieses Niveau auch bei den Nachkontrollen halten. Bei der Kontrollgruppe stieg die Anzahl negativer Äußerungen über den 5-Jahreszeitraum erheblich an.

5 Ausblick

Insgesamt erscheinen die Methoden der verhaltenstherapeutischen Ehe-therapie zur Modifikation von Beziehungsstörungen effektiv. Dies gilt für Ehe-therapie im engeren Sinne, aber auch für den Einsatz dieser Verfahren bei individuellen Störungen wie z. B. bei der Rückfallprophylaxe schizophrener

Psychosen. Auch bei anderen Erkrankungen (z. B. affektiven Störungen) sollten verstärkt die Partner in die Therapie bzw. ambulante Nachsorge einbezogen werden.

Die Ergebnisse machen allerdings auch deutlich, daß das Vorgehen weiterhin verbessert werden muß. Es erscheint sinnvoll das Methodeninventar zu verbreitern, um die Therapie möglichst flexibel an die Bedürfnisse des jeweiligen Paares anzupassen mit dem Ziel, für mehr Paare klinisch signifikante Verbesserungen zu erreichen. Die Fortentwicklung und Verfeinerung der beschriebenen kognitiven Therapiekomponenten sollte vorangetrieben werden, vor allem muß untersucht werden, wie diese Verfahren optimal mit den verhaltensorientierten Bausteinen zu koordinieren sind. Eine verstärkte Therapieprozeßforschung, verbunden mit der Analyse der Therapeut-Klientenbeziehung, erscheint hierfür günstig. Die Ergebnisse würden auch wertvolle Hinweise dafür liefern können, wie die Ausbildung von Ehe-therapeuten und deren Supervision zu verbessern sind.

Ganz besonders dringlich sind aber prospektive Longitudinalstudien an jung-verheirateten oder verlobten Paaren, um die *dynamische* Entwicklung partnerschaftlicher Interaktion zu untersuchen (z. B. Markman et al, 1993; Karney & Bradbury, 1995). Solche Forschungsprogramme könnten bedeutsame Hinweise für die Theorienbildung und daraus folgend für die therapeutische Praxis liefern.

Weiterführende Literatur

- Baucom, D. H. & Epstein, N. (1990). *Cognitive-behavioral marital therapy*. New York: Brunner/Mazel.
- Hahlweg, K. (1995). *Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik FPD*. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1997). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie. Handbuch für den Therapeuten* (2., neubearbeitete Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.

Texte für Paare:

- Notarius, C. & Markman, H. J. (1996). *Wir können uns doch verstehen. Paare lernen mit Differenzen leben*. Reinbeck: Rowohlt.
- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1980). *Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.

Literatur

- Alexander, J. F., Holtzworth-Munroe, A. & Jameson, P. B. (1994). The process and outcome of marital and family therapy: Research review and evaluation. In A. E.

- Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 595–630). New York: Wiley.
- Arentewicz, G. & Schmidt, G. (1980). *Sexuell gestörte Beziehungen. Konzept und Technik der Paartherapie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.
- Bachrach, L. L. (1975). *Marital status and mental disorder: An analytical review*. Washington, D.C.: U.S. Printing Office.
- Balck, F. B., Reimer, C. & Jenisch, V. (1981). Suizidalität und Partnerschaft. In H. Henseler & C. Reimer (Hrsg.), *Selbstmordgefährdung. Zur Psychodynamik und Psychotherapie* (S. 28–54). Stuttgart: Frommann-Holzboog Verlag.
- Bandura, A. (1979). *Sozial-kognitive Lerntheorie*. Stuttgart: Klett Verlag.
- Baucom, D. H. & Epstein, N. (1990). *Cognitive-behavioral marital therapy*. New York: Brunner/Mazel.
- Beach, S. R. H., Sandeen, E. E. & O'Leary, K. D. (1990). *Depression and marriage*. New York: Guilford Press.
- Bloom, B. L., Asher, S. J. & White, S. W. (1978). Marital disruption as a stressor: A review and analysis. *Psychological Bulletin*, 85, 867–894.
- Burman, B. & Margolin, G. (1992). Analysis of the association between marital relationships and health problems: An interactional analysis. *Psychological Bulletin*, 112, 39–63.
- Constantine, L. L. (1986). Jealousy and extramarital relations. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of marital therapy*. (pp. 407–428). New York: Guilford Press.
- Deutscher Arbeitskreis für Jugend- und Eheberatung e. V. (DAJEB) (1994). *Beratungsführer*.
- Döring, G., Baur, S., Frank, P., Freundl, G. & Sottong, U. (1986). Ergebnisse einer repräsentativen Umfrage zum Familienplanungsverhalten in der Bundesrepublik Deutschland 1985. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 46, 892–897.
- Ewart, C. K., Taylor, C. B., Kraemer, H. C. & Agras, W. S. (1984). Reducing blood pressure reactivity during interpersonal conflict: Effects of marital communication training. *Behavior Therapy*, 15, 473–484.
- Falloon, I. R. H., McGill, C. W. & Boyd, J. L. (1984). *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- Fincham, F. D. & Bradbury, T. N. (Eds.). (1990). *The psychology of marriage. Basic issues and applications*. New York: Guilford Press.
- Foster, S. W. (1986). Marital treatment of eating disorders. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of marital therapy* (pp. 575–596). New York: Guilford Press.
- Gotlib, I. H. & Beach, S. R. H. (1995). A marital/family model of depression: Implications of therapeutic intervention. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 411–437). New York: Guilford Press.
- Gottman, J. M. (1979). *Marital interaction. Experimental investigations*. New York: Academic Press.
- Gottman, J. M. (1994). *What predicts divorce? The relationship between marital processes and marital outcomes*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Greenberg, L. S. & Johnson, S. M. (1986). Emotionally focused couples therapy. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of marital therapy* (pp. 253–278). New York: Guilford Press.

- Grych, J.H. & Fincham, F.D. (1990). Marital conflict and children's adjustment: A cognitive-contextual framework. *Psychological Bulletin*, 108, 267–290.
- Gurman, A.S. & Kniskern, D.P. (Eds.). (1981). *Handbook of family therapy*. New York: Brunner/Mazel.
- Hahlweg, K. (1986). *Partnerschaftliche Interaktion. Empirische Untersuchungen zur Analyse und Modifikation von Beziehungsstörungen*. München: Röttger Verlag.
- Hahlweg, K. (1995). *Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik FPD*. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. (1997). Interaktionelle Aspekte psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Klinische Psychologie, Psychologische und biologische Grundlagen*. Enzyklopädie der Psychologie, D/Serie II, Band 1. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung bei Schizophrenen. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe*. München, Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hahlweg, K. & Markman, H.J. (1988) Effectiveness of behavioral marital therapy: Empirical status of behavioral techniques in preventing and alleviating marital distress. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 440–447.
- Hahlweg, K., Goldstein, M.J., Nuechterlein, K.H., Magana, A., Mintz, J., Doane, J.A., Miklowitz, D.J. & Snyder, K.S. (1987). Expressed emotion and patient-relative interaction in families of recent onset schizophrenics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 11–18.
- Hahlweg, K., Revenstorf, D. & Schindler, L. (1984). Effects of behavioral marital therapy on couples' communication and problemsolving skills. *Journal Consulting and Clinical Psychology*, 52, 553–566.
- Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1997). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie. Handbuch für den Therapeuten*. (2., neubearbeitete Aufl.) Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.
- Hahlweg, K., Thurmair, F., Engl, J., Eckert, V. & Markman, H.J. (1993). Prävention von Beziehungsstörungen. *System Familie*, 6, 89–100.
- Hank, G., Hahlweg, K. & Klann, N. (1990). *Diagnostische Materialien für die Ehe-, Familien- und Lebensberatung*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Haynes, J.M., Bastine, R., Link, G. & Mecke, A. (1993). *Scheidung ohne Verlierer. Ein neues Verfahren, sich einvernehmlich zu trennen. Mediation in der Praxis*. München: Kösel.
- Heiman, J.R., Epps, P.H. & Ellis, B. (1995). Treating sexual desire disorders in couples. In N.S. Jacobson & A.S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 471–496). New York: Guilford Press.
- Holtzworth-Munroe, A., Beatty, S.B. & Anglin, K. (1995). The assessment and treatment of marital violence: An introduction for the marital therapist. In N.S. Jacobson & A.S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 317–339). New York: Guilford Press.
- Hooley, J.M. (1986). Expressed emotion and depression: Interactions between patients and high- versus low-expressed-emotion spouses. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 237–246.
- Hooley, J.M., Orley, J. & Teasdale, J.D. (1986). Levels of expressed emotion and relapse in depressed patients. *British Journal of Psychiatry*, 148, 642–647.
- Jacobson, N.S. (1991). Behavioral versus insight-oriented marital therapy: Labels can be misleading. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 142–145.

- Jacobson, N. S., Dobson, K., Fruzzetti, A. E., Schmalings, K. B. & Salusky, S. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 547–557.
- Jacobson, N. S., Follette, W. C., Revenstorf, D., Baucom, D. H., Hahlweg, K. & Margolin, G. (1984). Variability in outcome and clinical significance of behavioral marital therapy: A reanalysis of outcome data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 497–504.
- Jacobson, N. S. & Gurman, A. S. (Eds.). (1984). *Clinical handbook of marital therapy*. New York: Guilford.
- Jacobson, N. S. & Gurman, A. S. (Eds.). (1995). *Clinical handbook of couple therapy*. New York: Guilford.
- Jacobson, N. S. & Margolin, G. (1979). *Marital therapy: Strategies based on social learning and behavioral exchange principles*. New York: Brunner/Mazel.
- Karney, B. R. & Bradbury, T. N. (1995). The longitudinal course of marital quality and stability: A review of theory, method, and research. *Psychological Bulletin*, 118, 3–34.
- Kavanagh, D. J. (1992). Recent developments in expressed emotion and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 160, 601–620.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Fisher, L. D., Ogrocki, P., Stout, J. C., Speicher, C. E. & Glaser, R. (1987). Marital quality, marital disruption, and immune function. *Psychosomatic Medicine*, 49, 13–34.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Malarkey, W. B., Chee, M., Newton, T., Cacioppo, J., Mao, H. Y. & Glaser, R. (1993). Negative behavior during marital conflict is associated with immunological down-regulation. *Psychosomatic Medicine*, 56, 41–51.
- Klann, N. & Hahlweg, K. (1994). *Beratungsbegleitende Forschung. Evaluation von Vorgehensweisen in der Ehe-, Familien- und Lebensberatung und ihre spezifischen Auswirkungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Köcher, R. (1993). Lebenszentrum Familie.. In Bundesministerium für Familie und Senioren (Hrsg.), *40 Jahre Familienpolitik in der Bundesrepublik Deutschland* (S. 37–51). Neuwied: Luchterhand Verlag.
- König, R. (1978). *Die Familie der Gegenwart*. München: Beck Verlag.
- Leff, J. P. & Vaughn, C. E. (1985). *Expressed emotion in families*. New York: Guilford Press.
- Levinger, G. & Moles, O. C. (Eds.). (1979). *Divorce and separation: Context, causes, and consequences*. New York: Basic Books.
- Lynch, J. (1977). *The broken heart*. New York: Basic.
- Margolin, G. (1986). Ethical issues in marital therapy. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of marital therapy* (pp. 621–638). New York: Guilford Press.
- Markman, H. J., Duncan, S. W., Storaasli, R. D. & Howes, P. W. (1987). The prediction and prevention of marital distress: A longitudinal investigation. In K. Hahlweg & M. J. Goldstein (Eds.), *Understanding major mental disorder. The contribution of family interaction research* (pp. 266–289). New York: Family Process Press.
- Markman, H. J., Floyd, F., Stanley, S. & Storaasli, R. (1988). Prevention of marital distress: A longitudinal investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 210–217.
- Markman, H. J. & Notarius, C. I. (1987). Coding marital and family interaction: Current status. In T. Jacob (Ed.), *Family interaction and psychopathology* (pp. 329–390). New York, London: Plenum Press.

- Markman, H. J., Renick, M. J., Floyd, F., Stanley, S. & Clemens, M. (1993). Preventing marital distress through communication and conflict management training: A 4- and 5-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 70–77.
- McCrary, B. S. & Epstein, E. E. (1995). Marital therapy in the treatment of alcohol problems. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 369–393). New York: Guilford Press.
- Meissner, W. W. (1978). The conceptualization of marriage and family dynamics from a psychoanalytic perspective. In T. J. Paolino & B. S. McCrary (Eds.), *Marriage and marital therapy. Psychoanalytic, behavioral and system theory-perspectives*. (pp. 25–88). New York: Brunner/Mazel.
- Miklowitz, D. J., Goldstein, M. J., Nuechterlein, K. H., Snyder, K. S. & Doane, J. A. (1987). The family and the course of recent-onset mania. In K. Hahlweg & M. J. Goldstein (Eds.), *Understanding major mental disorder. The contribution of family interaction research*. (pp. 195–211). New York: Family Process Press.
- O'Farrell, T. J. (1993). *Treating alcohol problems. Marital and family interventions*. New York: Guilford.
- Overall, J. E., Henry, B. W. & Woodward, A. (1974). Dependence of marital problems on parental family history. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 446–450.
- Patterson, G. R. & Reid, J. B. (1970). Reciprocity and coercion: Two facets of social system. In C. Neuringer & J. L. Michael (Eds.), *Behavior modification in clinical psychology*. (pp. 133–177). New York: Appleton.
- Pitman III, F. S. & Pittman-Wagers, T. (1995). Crisis of infidelity. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 295–316). New York: Guilford.
- Pruitt, D. G. (1968). Reciprocity and credit building in a laboratory dyad. *Journal of Personality and Social Psychology*, 8, 143–147.
- Revenstorf, D. (1985). *Psychotherapeutische Verfahren. Gruppen-, Paar- und Familientherapie* (Band 4). Stuttgart: Kohlhammer Verlag.
- Rieg, C., Müller, U., Hahlweg, K., Wiedemann, G., Hank, G. & Feinstein, E. (1991). Psychoedukative Rückfallprophylaxe bei schizophrenen Patienten: Ändern sich die familiären Kommunikationsmuster? *Verhaltenstherapie*, 1, 283–292.
- Root, M. P. P. (1995). Conceptualization and treatment of eating disorders in couples. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 437–457). New York: Guilford.
- Rosenbaum, A. & O'Leary, K. D. (1986). The treatment of marital violence. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of marital therapy* (pp. 385–406). New York: Guilford Press.
- Rosenthal, R. & Rubin, D. B. (1982). A simple, general purpose display of magnitude of experimental effect. *Journal of Educational Psychology*, 79, 166–169.
- Sager, C. J. (1986). Therapy with remarried couples. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of marital therapy* (pp. 321–344). New York: Guilford Press.
- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1980). *Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.
- Shadish, W. R., Montgomery, L., Wilson, P., Wilson, M. R., Bright, I. & Okwumabua, T. (1993). Effects of family and marital psychotherapies: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 992–1002.
- Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy*. Baltimore: John Hopkins University Press.

- Snyder, D. K. & Wills, R. M. (1989). Behavioral versus insight-oriented marital therapy: Effects on individual and interspousal functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 39–46.
- Snyder, D. K., Wills, R. M. & Grady-Fletcher, A. (1991). Long-term effectiveness of behavioral versus insight-oriented marital therapy: A 4-year follow-up study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 138–141.
- Spanier, G. B. (1976). Measuring dyadic adjustment: New scales for assessing the quality of marriage and similar dyads. *Journal of Marriage and the Family*, 38, 15–28.
- Statistisches Bundesamt (1993). *Statistisches Jahrbuch 1993 für die Bundesrepublik Deutschland*. Stuttgart: Metzler und Poeschel.
- Steinglass, P. (1978). The conceptualization of marriage from a systems theory perspective. In T. J. Paolino & B. S. McCrady (Eds.), *Marriage and marital therapy. Psychoanalytic, behavioral and systems theory perspectives* (pp. 298–365). New York: Brunner/Mazel.
- Straus, M. A. & Gelles, R. J. (1986). Societal change and change in family violence from 1975 to 1985 as revealed by two national surveys. *Journal of Marriage and the Family*, 48, 465–479.
- Tarrier, N., Lowson, K. & Barrowclough, C. (1991). Some aspects of family interventions in schizophrenia. II. Financial considerations. *British Journal of Psychiatry*, 159, 481–484.
- Terman, L. M. (1938). *Psychological factors in marital happiness*. New York: McGraw-Hill.
- Thibaut, J. W. & Kelley, H. H. (1959). *The social psychology of groups*. New York: Wiley.
- Thurmair, F., Engl, J., Eckert, V. & Hahlweg, K. (1992). Prävention von Ehe- und Partnerschaftsstörungen EPL (Ehevorbereitung – Ein Partnerschaftliches Lernprogramm). *Verhaltenstherapie*, 2, 116–124.
- Vaughn, C. E. & Leff, J. P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125–137.
- Watzlawick, P., Beavin, J. H. & Jackson, D. D. (1969). *Menschliche Kommunikation. Formen, Störungen, Paradoxien*. Bern: Huber Verlag.
- Wetzels, P., Greve, W., Mecklenburg, E., Bilsky, W. & Pfeiffer, Ch. (1995). *Kriminalität im Leben alter Menschen. Eine altersvergleichende Untersuchung von Opfererfahrungen, persönlichem Sicherheitsgefühl und Kriminalitätsfurcht*. Band 105 Schriftenreihe des Bundesministeriums für Familie, Senioren, Frauen und Jugend. Stuttgart: Kohlhammer.
- Willi, J. (1975). *Die Zweierbeziehung*. Reinbeck: Rowohlt Verlag.
- Wills, R. M., Faltler, S. L. & Snyder, D. K. (1987). Distinctiveness of behavioral versus insight-oriented marital therapy: An empirical analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 685–690.
- Zimmer, D. (1985). *Sexualität und Partnerschaft. Grundlagen und Praxis psychologischer Behandlung*. München, Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Kapitel 15

Funktionelle Sexualstörungen

Eva-Maria Fahrner und Götz Kockott

In den letzten Jahrzehnten ist eine deutliche Änderung der Einstellung zur Sexualität in Richtung größerer Toleranz und Offenheit eingetreten. Trotzdem und wohl auch gerade deshalb werden Ärzte und Psychotherapeuten häufig von Patienten wegen sexueller Probleme angesprochen. Bei den Fachleuten ist der Eindruck entstanden, daß die einfachen Störungen, die in der früheren Zeit häufig berichtet wurden, durch komplexere Problembereiche abgelöst werden. Häufig werden massive Konflikte in der partnerschaftlichen Beziehung beobachtet (Zimmer, 1985) oder Zusammenhänge zu anderen psychopathologischen Konflikten gesehen (Schreiner-Engel & Schiavi, 1986).

1 Beschreibung der Störung

Über die Definition sexueller Funktionsstörungen herrscht in der Literatur weitgehend Übereinstimmung. Im deutschen Sprachraum wird auf Vorschlag von Sigusch (1996) der Begriff „sexuelle Dysfunktion“ üblicherweise für organisch bedingte Funktionsstörungen der Sexualität benutzt, während der Begriff „funktionelle Sexualstörungen“ für die Problembereiche gelten soll, bei denen psychische Ursachen angenommen werden. Die Bezeichnung „sexuelle Funktionsstörungen“ wird als zusammenfassender Begriff für die Beeinträchtigungen beider Gruppen verwendet. Unter funktionellen Sexualstörungen, also diejenigen, die psychogenetisch gesehen werden, werden jene Beeinträchtigungen im Verhalten, Erleben und in den physiologischen Reaktionsweisen verstanden, die eine für beide Partner befriedigende sexuelle Interaktion behindern oder unmöglich machen, obwohl die organischen Voraussetzungen dazu vorhanden sind und keine Fixierung auf abnorme Sexualziele oder -objekte vorliegen (Arentewicz & Schmidt, 1993; Fahrner & Kockott, 1982; Zimmer, 1985). Mit dieser Definition werden körperlich bedingte Sexualstörungen sowie sexuelle Deviationen ausgeschlossen. Eine ausführliche Darstellung möglicher organischer Ursachen findet sich bei Bancroft (1985, S. 207 f.) und Hertoft (1989, S. 175 ff.)

Für die unterschiedlichen Störungsbilder der funktionellen Sexualstörungen findet man in der Literatur zahlreiche unterschiedliche Begriffe. Im ICD-9 (Degkwitz et al., 1980) wurden die funktionellen Sexualstörungen als Unter-

Abbildung 1
Funktionelle Sexualstörungen in den verschiedenen Phasen der sexuellen Interaktion
(mit Angabe der ICD-10- bzw. DSM-IV-Nummern)

Phasen	Störungen beim Mann	Störungen bei der Frau
1. Appetenz	Anhaltende und deutliche Minderung des sexuellen Verlangens (F 52.0; 302.71) Sexuelle Aversion, Ekel, Ängste (F. 52.1; 302.79)	
2. Erregung	Erektionsstörungen: Erektion im Hinblick auf Dauer und Stärke nicht ausreichend für befriedigenden Geschlechtsverkehr (F 52.2; 302.72)	Erregungsstörungen: Erregung im Hinblick auf Dauer und Stärke nicht ausreichend für befriedigenden Geschlechtsverkehr (F 52.2; 302.72) Vaginismus (Scheidenkrampf) Einführung des Penis durch krampfartige Verengung des Scheideneingangs nicht oder nur unter Schmerzen möglich (F 52.5; 306.51) Schmerzhafter Geschlechtsverkehr (Dyspareunie): Brennen, Stechen, Jucken im Genitalbereich; bei Frauen auch wehenähnliche Krämpfe beim Orgasmus (F 52.6; 302.76)
3. Orgasmus	Vorzeitige Ejakulation: Samenerguß schon vor dem Einführen des Penis in die Scheide, beim Einführen od. unmittelbar danach (F 52.4; 302.75) Ausbleibende Ejakulation: Trotz voller Erektion und intensiver Reizung kein Samenerguß, Anorgasmie (F 52.3; 302.74) Ejakulation ohne Orgasmus: Samenerguß ohne Lust und Orgasmusgefühl	Orgasmusschwierigkeiten: Orgasmus nie oder nur selten (F52.3; 302.73)
4. Entspannung	Nachorgastische Verstimmung: Gereiztheit, innere Unruhe, Schlafstörungen, Depressionen, Weinanfälle, Mißempfindungen im Genitalbereich usw.	

form der sexuellen Verhaltensabweichungen und Störungen mit den Begriffen „Frigidität“ und „Impotenz“ noch ganz unzureichend abgehandelt (302.7). Einen ausführlicheren Versuch der Klassifikation machen das DSM-IV (APA, 1994) und die ICD-10 (WHO, 1991) mit nahezu identischer Untergliederung. Hierbei werden die sexuellen Symptome auf den Ablauf des sexuellen Reaktionszyklus bezogen. Dieser wird in die Phasen Appetenz, Erregung, Orgasmus und Entspannung eingeteilt. Im DSM-IV werden im einzelnen folgende diagnostische Kategorien unterschieden: verminderte sexuelle Appetenz, sexuelle Aversion, sexuelle Erregungsstörungen der Frau, Erektionsstörungen, Orgasmusstörungen bei der Frau, Orgasmusstörungen beim Mann, Ejakulatio praecox, funktionelle Dyspareunie, Vaginismus sowie nicht näher bezeichnete sexuelle Funktionsstörungen.

Bei allen Klassifikationsversuchen werden formale und inhaltliche Charakteristika der Störungen unterschieden. Inhaltlich lassen sich sexuelle Funktionsstörungen danach unterscheiden, in welcher Phase der sexuellen Erregung sie auftreten. Es gibt zum Beispiel Patienten, bei denen überhaupt keine sexuelle Interaktion mehr stattfindet, da sie keine Lust dazu haben; andere erleben nur geringe sexuelle Erregung; wieder andere erleben sexuelle Erregung, aber keinen Orgasmus. Formale Beschreibungskriterien sind die Häufigkeit der sexuellen Problematik, die Umstände und Bedingungen ihres Auftretens sowie die Dauer und der Schweregrad. Ein an den inhaltlichen Kriterien orientiertes Beschreibungssystem ist in Abbildung 1 dargestellt. Es hat den Vorteil, daß es – soweit es das sexuelle Symptom betrifft – zugleich eine detaillierte Anweisung für die Exploration von Patienten mit funktionellen Sexualstörungen ist. Eine ausführliche Beschreibung der einzelnen Störungsbilder findet sich zum Beispiel bei Arentewicz und Schmidt (1993), Zimmer (1985) oder Kockott (1988 a,b).

2 Epidemiologie

Genauere Angaben zur Prävalenz funktioneller Sexualstörungen sind schwierig zu machen. Dies liegt an mehreren Gründen: zum einen gibt es insgesamt wenig Studien, die die Erfassung der Verbreitung von Sexualstörungen zum Hauptthema haben. Zum anderen werden in den Studien unterschiedliche Klassifikationsansätze benutzt. Das Klassifikationssystem des DSM-III wurde erst 1980 eingeführt, die meisten Studien, in denen man Angaben zur Prävalenz findet, wurden jedoch früher durchgeführt. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich durch die methodische Unzulänglichkeit mancher Studien (z. B. Hite-Report: Hite, 1977; RALF-Report: Eichner & Habermehl, 1978).

Hinweise zur Prävalenz funktioneller Sexualstörungen bekommt man aus Untersuchungen, die erfaßten, wie oft Patienten mit sexuellen Problemen Beratung oder Behandlung aufsuchten. Bei einer Befragung einer repräsentativen Stichprobe von 51 holländischen Gynäkologen hatten 7,2 % der gynäkologischen Patientinnen sexuelle Probleme (Frenken & van Tol, 1987). In

einer Fragebogenuntersuchung an 2059 „Health Professionals“ (Hausärzte, Urologen, Psychologen, Familienberater) in Toronto hatten im Durchschnitt 8,6 % der Patienten funktionelle Sexualstörungen (Littmann & Arnot, 1987). 163 Schweizer Ärzte gaben an, daß 4 % ihrer Patienten vorwiegend wegen sexueller Symptome in die Praxis kamen (Buddeberg, 1996). Arentewicz und Schmidt (1993) berichten, daß allein in Hamburg jede Woche über 1000 Patienten einen Arzt wegen Sexualstörungen aufsuchen. Diese Zahlen sind sicher nur untere Schätzwerte, da über die Dunkelziffer wenig bekannt ist. Buddeberg (1983) führte in ausgewählten Praxen systematische Befragungen durch und kam zu dem Ergebnis, daß mindestens 29 % der Frauen und 25 % der Männer unter funktionellen Sexualstörungen litten.

Bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Diagnosegruppen funktioneller Sexualstörungen werden folgende Angaben gemacht: Schnabl (1973), der Ende der 60er Jahre eine umfangreiche und methodisch gute Erhebung in der damaligen DDR durchgeführt hat, berichtet, daß 25 % der befragten Frauen nie oder nur selten einen Orgasmus hatten. Von den Männern klagten etwa 30 % über vorzeitige Ejakulation und 20 % über mangelhafte Erektionen. In den Untersuchungen von Kinsey et al. (1953) berichten 5–10 % der Frauen, die mindestens 1 Jahr regelmäßig Verkehr hatten, daß sie nie einen Orgasmus hatten. „Permanente“ Erektionsstörungen fanden Kinsey et al. (1948) bei 1,6 % der Männer unter 30 Jahren, bei 2 % der 40jährigen und bei 7 % der 55jährigen. Vorzeitige Ejakulation fand Gebhard (1966) bei 4 % der verheirateten Männer aus Kinseys Stichprobe. Nathan (1986) reanalysierte die Ergebnisse von 22 Studien zur Prävalenz und Verteilung funktioneller Sexualstörungen, entsprechend der Kategorien des DSM-III, die in einem Zeitraum von 50 Jahren gemacht wurden. Demnach verteilt sich das Vorkommen der funktionellen Sexualstörungen folgendermaßen: Gehemmter weiblicher Orgasmus 5–30 %, gehemmter männlicher Orgasmus 5 %, Ejakulatio praecox 35 %, gehemmte sexuelle Appetenz 1–15 % für Männer, 1–35 % für Frauen. Spector & Carey (1990) faßten 23 Studien zur Prävalenz zusammen und kamen zu folgendem Ergebnis: In Studien an der Allgemeinbevölkerung (Ad-hoc-Stichproben) gaben 5–10 % Frauen Orgasmusprobleme, 4–9 % Männer Erektionsstörungen, 4–10 % Männer ausbleibende oder verzögerte Ejakulation und 36–38 % vorzeitige Ejakulation an. In klinischen Populationen war die Anzahl der Personen, die wegen Orgasmus- und Erektionsstörungen Hilfe in Anspruch nahmen, im Vergleich höher, Probleme mit der vorzeitigen Ejakulation kamen seltener vor. Auffallend war weiterhin, daß Appetenzstörungen in den letzten 20 Jahren in den Sexualberatungsstellen bei gleichbleibender Gesamtzahl von Klienten (Arentewicz und Schmidt, 1993) zugenommen haben.

Insgesamt ist zu den epidemiologischen Untersuchungen zu sagen, daß die berichteten Zahlen nur als beste zur Zeit verfügbare Schätzwerte angesehen werden sollten. Die genaue Zahl ist dabei auch nicht so wichtig, wie die Tendenz, daß Sexualstörungen doch recht häufige Probleme sind.

3 Erklärungsansätze

Bis auf wenige Ausnahmen, zum Beispiel Barlow (1986) oder Zimmer (1985), findet man in der Literatur kaum theoretische Überlegungen zur Entstehung und zur Aufrechterhaltung funktioneller Sexualstörungen. Über die psychischen Ursachen funktioneller Sexualstörungen gibt es eine Vielzahl hypothetischer Annahmen, die jedoch zum größten Teil aufgrund klinischer Erfahrung gemacht wurden. Die vereinzelt empirischen Befunde, die es dazu gibt, wurden von Zimmer (1985, S. 155 f.) ausführlich zusammengetragen. Weitere Überlegungen finden sich zum Beispiel bei Masters und Johnson (1970) und Arentewicz und Schmidt (1993). Gemeinsam ist den meisten Erklärungsmodellen die Annahme, daß funktionelle Sexualstörungen Ausdruck einer gehemmten oder fehlgeleiteten Entwicklung speziell der Sexualität und/oder der Persönlichkeit sind (LoPiccolo & Lobitz, 1973; Arentewicz & Pfäfflin, 1980).

Bei der Entstehung funktioneller Sexualstörungen können verschiedene Prozesse des klassischen und operanten Lernens in direkter oder verdeckter Form (Modelllernen) sowie Probleme der Wirklichkeitsverarbeitung (kognitives Lernen) beteiligt sein. Außerdem spielen Aspekte des Wissens, der Bewertung und der Selbstregulation des eigenen Verhaltens eine Rolle.

Angst wird als wesentliche Rolle in der Entwicklung und Aufrechterhaltung von funktionellen Sexualstörungen für Männer und Frauen von den Vertretern unterschiedlicher theoretischer Richtungen angesehen. Zum Beispiel Wolpe (1958) sowie Fenichel (1945) hoben die Angst als wichtigen Faktor bei der Entwicklung der verschiedenen Typen sexueller Funktionsstörungen hervor. Masters und Johnson (1970) und Kaplan (1974, 1981) betonten die Rolle der Angst in ihrer Kurzzeittherapie. Masters und Johnson (1970) unterstrichen vor allem die Bedeutung der Leistungsangst als wichtige Komponente bei Paaren mit sexuellen Störungen. Kaplan (1974, 1981) hat auch die Angst vor Versagen als wichtige Komponente in der Entwicklung von Sexualstörungen angesehen und beschreibt zusätzlich andere Ängste, wie Forderungen von seiten des Partners und übertriebenes Bedürfnis, dem Partner zu gefallen. Von diesen sexuellen Ängsten wird angenommen, daß sie sexuelle Erregung verhindern und das autonome Nervensystem in einem großen Ausmaß hemmen, so daß physiologische Erregung unmöglich wird. Diese Annahmen blieben nicht ganz unwidersprochen, da die Evidenz, daß die Angst der wichtigste ätiologische Faktor von funktionellen Sexualstörungen ist, vorwiegend auf klinischen Erfahrungen beruht und nicht auf empirischen Daten (Schiavi, 1976).

Auf diesem Hintergrund analysierte Barlow (1986) empirische Untersuchungen, die die Rolle der Angst bei der sexuellen Erregung zum Thema hatten. In seinen Schlußfolgerungen kommt er zu der Auffassung, daß mehrere Faktoren die Personen in den Studien mit einer ungestörten und einer gestörten Sexualität unterscheiden: Personen mit Sexualstörungen erleben in Situationen mit sexuellem Kontakt häufig negative Gefühle, während Personen mit

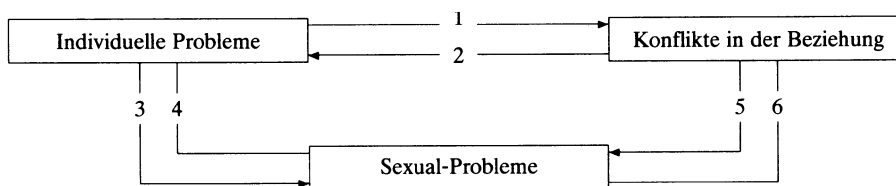
einem ungestörten Sexualleben mehr positive Emotionen zeigen; bei Männern mit Sexualstörungen wird sexuelle Erregung durch Angst gehemmt, während Angst bei Männern ohne Sexualstörungen die Erregung häufig erleichtert. Aus diesen zusammengetragenen empirischen Ergebnissen schlägt Barlow ein Arbeitsmodell zur Erklärung der psychisch bedingten Sexualstörungen vor. In diesem Modell geht er davon aus, daß ein kognitiver Ablenkungsprozeß, der mit Angst interagiert, verantwortlich für die Sexualstörungen ist. Neuere empirische Arbeiten lassen dieses Modell weiterhin als sinnvoll erscheinen (Levine & Althof, 1991; Palace et al., 1992; Strassberg et al., 1990).

Beispiel:

Ein 24-jähriger Student hat Angst, bei sexuellen Kontakten zu versagen; frühmorgens und bei sexuellen Phantasien normale Erektionsentwicklung. Noch nie sexuelle Kontakte mit einer Partnerin; zwei- bis dreimal monatlich nächtliche Ejakulationen, sexuelle Appetenz ungestört. Stichpunkte zur Lebensgeschichte: Bis zum 19. Lebensjahr zu Hause aufgewachsen, im Vergleich zum anderthalb Jahre jüngeren Bruder schon immer schüchtern gewesen, in der Kindheit wenig Kontakt zu Gleichaltrigen. Enge Bindung an das Elternhaus, entsprechend schwer war der Wechsel zum Studienort, so daß er lange Zeit isoliert lebte. Seit 4 Monaten Bekanntschaft mit einer gleichaltrigen Studentin mit deutlicher erotischer Zuneigung. Die Bekanntschaft kam auf Initiative der Partnerin zustande. Er wage aber keine sexuelle Beziehung. Er traue sich die Übernahme der Verantwortung nicht zu, die sich doch für einen Mann aus einer solchen Bindung ergebe.

Zimmer (1985) betont in seinen Modellen zum Zusammenhang von ätiologischen und aufrechterhaltenden Bedingungen die Wechselwirkung zwischen individuellen, partnerschaftlichen und sexuellen Problemen: Individuelle Probleme können Beziehungsprobleme bedingen (zum Beispiel Verhaltensdefizite wie selbstunsicheres Verhalten, Ängste, depressive Verstimmungen); Partnerschaftskonflikte können zur individuellen Belastung werden (zum Beispiel zu Depressionen führen); individuelle Probleme können sexuelle Probleme auslösen (zum Beispiel ungünstige Sexualerfahrung in der individuellen Lerngeschichte); sexuelle Probleme können Partnerschaftskonflikte zur Folge haben usw. (vgl. Abb. 2). Diese gegenseitige Wechselwirkung der verschiedenen Probleme erschwert häufig die Diagnostik, da unklar ist, welches Problem die anderen mitbedingt. Dieses Wissen ist jedoch wichtig für die Therapieplanung.

Abbildung 2
Der Zusammenhang von individuellen Problemen, Beziehungsproblemen und sexuellen Problemen (aus: Zimmer, 1985, S. 209)

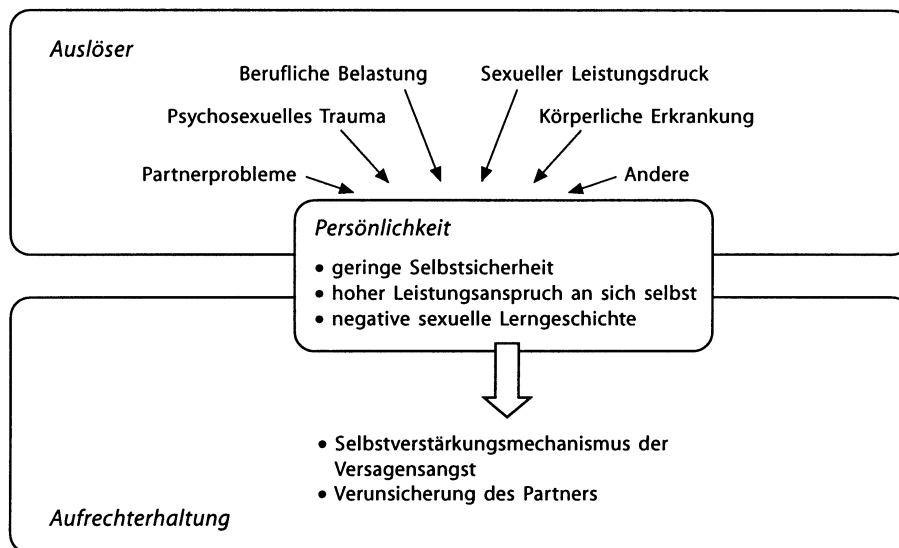


Beispiel:

Frau B. kommt auf Überweisung ihres Gynäkologen wegen Orgasmusstörungen zur Behandlung. Sie ist 33 Jahre alt, Hausfrau, und seit 10 Jahren mit ihrem 36jährigen Ehemann, einem Fernmeldetechniker, verheiratet. Das Ehepaar hat zwei Kinder im Alter von 8 und 6 Jahren. Frau B. erzählt, daß es ihr nicht möglich sei, beim Koitus mit ihrem Mann einen Orgasmus zu erreichen. Dieses Problem belastet sie seit Jahren, seit Jahren leidet sie auch unter unklaren Unterleibsbeschwerden, für die ihr Gynäkologe keine organischen Ursachen finden könne, und die er als „Verspannungen“ im Unterleib diagnostiziert habe. Diese Beschwerden seien z. T. so stark, daß sie vor Schmerzen keinerlei sexuelle Erregung verspüre und deshalb dem Geschlechtsverkehr aus dem Wege gehe. Dies wiederum würde zu verschiedenen Streitereien mit ihrem Partner führen. Auf genaueres Befragen hin gibt Frau B. an, daß sie durch manuelle Stimulierung durch ihren Mann, vor allem aber durch Masturbation, einen Orgasmus erreiche und auch orgasmusfähig wäre, würde sie mit anderen Männern verkehren, wie dies vor und einige Male auch während der Ehe der Fall gewesen sei. Im Unterschied zu ihrem eigenen Mann aber „dauert es bei den anderen länger, bis es zum Samenerguß kommt“. Schließlich wird deutlich, daß ihr Mann bereits kurz nach der Einführung des Gliedes ejakuliere, daß sie eigentlich – wie sie sagt – „nicht genügend Zeit“ hätte, um zum Orgasmus zu kommen, und daß dies bei ihrem Mann „schon immer so gewesen“ sei. Mit anderen Männern habe sie stets nur deshalb geschlafen, „um zu sehen, ob ich überhaupt noch wie eine Frau sexuell reagieren kann“.

Fahrner und Kockott (1982) versuchten, die verschiedenen klinischen Erfahrungen und die empirischen Ergebnisse der Literatur zur Entstehung und Aufrechterhaltung funktioneller Sexualstörungen zu systematisieren (Abb. 3). Man kann zur leichteren Übersicht zwischen den Bedingungen, die die Störung ursprünglich auslösen, trennen und denen, die sie aufrechterhalten. Eine einzelne negative Erfahrung wird in den meisten Fällen keine se-

Abbildung 3
Entstehung und Aufrechterhaltung funktioneller Sexualstörungen



xuelle Störung auslösen. Erst die Summierung von ungünstigen Erfahrungen in verschiedenen Bereichen kann dazu führen. Das heißt, die auslösenden Bedingungen schließen sich gegenseitig nicht aus, sondern summieren bzw. potenzieren sich. Ob nun eine Person aufgrund dieser negativen Beziehungen eine sexuelle Störung entwickelt und eine andere mit ähnlichen Erfahrungen nicht, scheint unter anderem von Persönlichkeitsvariablen und zum Teil auch von der Reaktion des Partners und der individuellen Lerngeschichte abzuhängen. Vergleichbar mit dem Modell von Beck zur Entstehung von Depressionen kann man auch bei sexuell gestörten Personen annehmen, daß Lebensereignisse v. a. dann zu Auslösern sexueller Gestörtheit werden, wenn sie frühere negative sexuelle Erfahrungen und die damit verbundenen Emotionen reaktivieren. Zu dieser Frage liegen aus der Forschung allerdings wenige überzeugende Ergebnisse vor. Ungünstig wirken sich mangelnde Selbstsicherheit, ein geringes Selbstwertgefühl und eine starke Leistungsbezogenheit aus (Kockott, 1981; Ansari, 1975).

In der Ätiologie und bei der Aufrechterhaltung aller sexueller Funktionsstörungen spielen auf jeden Fall Erwartungs- und Versagensängste sowie eine gesteigerte Selbstbeobachtung eine zentrale Rolle. Als Arbeitshypothese wird angenommen, daß sich ein sogenannter Selbstverstärkungsmechanismus entwickelt (Kockott, 1980; Arentewicz & Schmidt, 1993). Darunter versteht man in einem verhaltenstheoretischen Modell folgendes: Das erste, vielleicht zufällige Auftreten einer funktionellen Sexualstörung führt zur Erwartungsangst. Diese Erwartungsangst verhindert die intakte Funktion, was wiederum die Erwartungsangst erhöht und zu einer gesteigerten Selbstbeobachtung führt. Durch den Selbstverstärkungsmechanismus verfestigen sich funktionelle Sexualstörungen, da sich die Störung von diesen ursächlich auslösenden Bedingungen löst und funktionell autonom weiterbesteht.

Insgesamt wird den aufrechterhaltenden Bedingungen große Bedeutung zugemessen. Dementsprechend spielt in der Therapie funktioneller Sexualstörungen die Auflösung des Selbstverstärkungsmechanismus eine zentrale Rolle (Masters & Johnson, 1970). Im einzelnen lassen sich folgende prinzipielle Ziele für eine Therapie sexueller Funktionsstörungen ableiten (Fahrner, 1981):

- Die Versagensangst und das daraus resultierende Vermeidungsverhalten müssen abgebaut werden.
- Es muß ein neues (das heißt ungestörtes) sexuelles Verhaltensrepertoire aufgebaut werden.
- Die Bedeutung, die die sexuelle Funktionsstörung für die Partnerbeziehung hat, muß dem Paar durchschaubar gemacht werden.
- Eventuell müssen frühere Ängste, Konflikte oder traumatische Erlebnisse therapeutisch bearbeitet werden, die mit der sexuellen Problematik in Zusammenhang stehen.

4 Therapeutische Intervention

4.1 Erste verhaltenstherapeutische Untersuchungen und das Vorgehen nach Masters und Johnson

Die verhaltensorientierte Therapie sexueller Funktionsstörungen entwickelte sich aus zwei Einflüssen. Die eine Quelle sind die frühen Verhaltenstherapeuten, die andere Masters und Johnson.

Wolpe (1958) und Lazarus (1963) verwendeten zur Behandlung sexueller Funktionsstörungen die gleichen Techniken wie zur Behandlung von Phobien und anderen neurotischen Symptomen. Dies war fast ausschließlich die systematische Desensibilisierung. Einige Autoren führten die angstausslösende Situation nur in der Phantasie ein (z. B. Lazarus, 1963), während andere in-vivo-Übungen miteinbezogen (z. B. Wolpe, 1969). Während Wolpe und Lazarus Muskelentspannung als antagonistische Reaktion auf die angstausslösende Situation einsetzen, wurde auch Entspannung durch Medikamente verwendet (Brady, 1966; Friedman, 1968; Jones & Parks, 1972). Obler (1973) ergänzt die Desensibilisierung in sensu mit Dias und Filmen von schwer vorzustellenden Szenen der Angst-Hierarchie des Patienten.

Einen wichtigen Beitrag zur Behandlung sexueller Funktionsstörungen leisteten Masters und Johnson (1970). Sie behandelten von 1959 bis 1969 510 Paare und publizierten 1970 (deutsche Ausgabe 1973) die Beschreibung ihres therapeutischen Vorgehens sowie die Behandlungsergebnisse. Das Therapieprogramm basiert auf ihren physiologischen Untersuchungen über das ungestörte Sexualverhalten und auf einer Kombination von Verfahren, die bis dahin zum Teil einzeln und unsystematisch angewendet wurden. Zum Beispiel geht die „Squeeze-Technik“ zur Behandlung der frühzeitigen Ejakulation auf Seamans (1956) zurück; das Einführen von Stäben (Hegarstiften) in die Vagina zur graduellen Angstreduzierung bei Patientinnen mit Vaginismus wurde von Walthard (1909), Mayer (1932), Mears (1958) angewendet; Frank (1948) berichtet über die therapeutische Wirkung des Koitusverbots. Kritisiert wird häufig, daß Masters und Johnson ihr therapeutisches Vorgehen nicht von theoretischen Prinzipien her entwickelten. Obwohl sie selbst ihr Vorgehen nicht als verhaltenstherapeutisch beschreiben, läßt es sich in vielem auf lerntheoretische Annahmen zurückführen.

Die formalen Bedingungen ihres Konzepts können mit den Begriffen Paar-, Team- und Intensivtherapie beschrieben werden. Das bedeutet folgendes: Die Therapie geschieht immer gemeinsam mit dem Partner, da „es so etwas wie einen unbeteiligten Partner in einer Partnerschaft, in der sexuelle Störungen aufgetreten sind, nicht gibt“ (Masters & Johnson, 1970, S. 2). Weiterhin fordern Masters und Johnson, daß die Therapie von zwei Ko-Therapeuten – einem Mann und einer Frau – durchgeführt wird, weil dadurch beide Partner „einen Vertreter und einen Interpreten“ (S. 4) haben, der sie aufgrund seiner eigenen Erfahrungen als Mann bzw. Frau besonders gut verstehen kann. Als

„intensiv“ wird die Therapie von Masters und Johnson deswegen bezeichnet, weil sie in 2 bis 3 Wochen durchgeführt wird.

Inhaltlich besteht die Therapie aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Verhaltensübungen, die das Paar zwischen den Sitzungen durchführt. Die Erfahrungen mit den Übungen werden jeweils in der nächsten Sitzung besprochen und ausgewertet. Über verschiedene, im Schwierigkeitsgrad ansteigende Zwischenstufen wird das sexuelle Verhalten wieder aufgebaut (Fahrner & Kockott, 1996). Unter dem Gebot, keinen Koitus auszuüben, werden folgende Stufen durchlaufen: Abwechselndes Streicheln des ganzen Körpers mit Ausnahme der Genitalregionen („sensate focus“), erkundendes Streicheln der Genitalien, stimulierendes Streicheln und Umgang mit Erregung, Petting bis Orgasmus, Einführen des Penis ohne Bewegung, Koitus mit erkundenden Bewegungen bis hin zur nicht mehr durch Verhaltensanweisungen beschränkten sexuellen Betätigung (Fahrner & Kockott, 1981 b). Für die Behandlung der frühzeitigen Ejakulation schlagen Masters und Johnson zusätzlich die „Squeeze-Technik“ und für die Behandlung von Vaginismus den Einsatz von Hegarstiften vor (Kockott & Fahrner 1996 a,b).

Masters und Johnson berichten von recht guten Erfolgsquoten. Allerdings definieren sie ihre Erfolgskriterien nicht sehr eindeutig. Dennoch ist den Angaben zu entnehmen, daß Patienten mit frühzeitiger Ejakulation (97,8 % erfolgreich) und mit einer primären Anorgasmie (83 % erfolgreich) besonders gut auf diese Art von Therapie ansprechen, während Patienten mit einer sekundären Anorgasmie (77 % erfolgreich) und Patienten mit einer primären Erektionsstörung (59,4 % erfolgreich) schwieriger zu behandeln sind. Die guten Erfolgsdaten werden durch spätere Katamnesen bestätigt (z. B. Milau et al. 1988; Scholl, 1988; Hawton et al 1992). Allerdings werden auch Zweifel geäußert, ob diese Erfolgsquoten heute noch zu erreichen sind, da die Störungsbilder zunehmend komplexer werden (z. B. Hartmann und Uhlemann 1995).

4.2 Prognostische Faktoren

Insgesamt gibt es in der Sexualtherapie wenige Studien zur Prognose. Die meisten sind methodisch nicht einwandfrei, zum Beispiel basieren einige auf retrospektiven Daten, meistens auf post-hoc-Auswertungen von Krankengeschichten, während andere nur Daten berücksichtigen, die im Verlauf der Therapie erhoben wurden. Dennoch lassen sich Hinweise auf möglicherweise wichtige Faktoren aus diesen Studien ableiten. So ist zum Beispiel bekannt, daß manche Arten von Sexualstörungen bessere Ergebnisse zeigen: Vaginismus, primäre Orgasmusstörungen und Ejaculatio praecox tendieren dazu, ein gutes Ergebnis zu zeigen (Masters & Johnson, 1970), während der Erfolg der Behandlung von gehemmter Appetenz und primären Erektionsstörungen eher mäßig ist (Kaplan, 1979). Die Qualität der Beziehung zwischen den Partnern ist ein wichtiger Faktor für den Therapieerfolg (Cooper, 1969; Lansky & Davenport, 1975; Fordney-Settlage, 1975; Mathews et al., 1976; O’Con-

ner, 1976; Snyder & Berg, 1983). Als weitere prognostische Faktoren gelten sexuelle Verantwortung (Cooper, 1969) und das Ausmaß, in dem der Partner als sexuell attraktiv erlebt wird (Whitehead & Mathews, 1977).

Psychiatrische Störungen bei einem der Partner (Cooper, 1969; Lansky & Davenport, 1975; Fordney-Settlage, 1975; Mathews et al., 1976; O'Conner, 1976; Snyder & Berg, 1983) und lange Dauer der Sexualstörungen (Cooper, 1969, 1970; Lansky & Davenport, 1975; Fordney-Settlage, 1975; Mathews et al., 1976; O'Conner, 1976) stehen mit schlechterem Therapieerfolg in Zusammenhang. Eine methodisch gute Untersuchung zur Prognose wurde von Hawton und Catalan (1986) durchgeführt. Sie untersuchten in einer prospektiven Studie 154 Paare, bei denen eine Sexualtherapie durchgeführt wurde und identifizierten vier wichtige prognostische Faktoren: Guter Erfolg stand in Zusammenhang mit der Qualität der partnerschaftlichen Beziehung, der sexuellen Beziehung, der Höhe der Motivation und dem Ausmaß des Fortschrittes, der bis zur dritten Therapiesitzung gemacht wurde. Diese Faktoren bestätigten sich im wesentlichen auch in einer späteren Untersuchung an Männern mit Erektionsstörungen (Hawton et al., 1992). Die Autoren weisen darauf hin, daß diese prognostischen Faktoren jedoch nicht dazu führen sollen, Paare mit einer schlechteren Prognose von der Sexualtherapie auszuschließen, sondern daß bei diesen Paaren die speziellen Aspekte, wie zum Beispiel die schlechte partnerschaftliche Beziehung, in der Therapieplanung besonders berücksichtigt werden müssen.

4.3 Modifikation der Therapie nach Masters & Johnson und weitere Entwicklung

Seit 1970 wurden zahlreiche Modifikationen und Weiterentwicklungen des Vorgehens von Masters und Johnson vorgeschlagen und zum Teil empirisch überprüft. Die Variationen betreffen formale sowie inhaltliche Aspekte der Therapie. Darüber hinaus wurde versucht, für bestimmte Patientengruppen neue Behandlungsformen zu entwickeln oder bestimmte, bei Masters und Johnson vernachlässigte Problembereiche mit in die Therapie einzubeziehen. Zu diesen Weiterentwicklungen führten verschiedene Kritikpunkte an der Therapie von Masters und Johnson, u. a.:

- Die Therapie nach Masters und Johnson ist sehr aufwendig. Pro Paar werden zwei Therapeuten benötigt, dazu kommen die Unkosten für den quasi-stationären Aufenthalt, verbunden mit einem Zeitaufwand, der wohl vorwiegend nur von sehr motivierten Paaren aufgebracht werden kann.
- Bei verschiedenen Patientengruppen mit sexuellen Funktionsstörungen hat sich das Vorgehen nach Masters und Johnson nicht bewährt oder ist nicht durchführbar. Dies gilt besonders für Patienten, die keinen Partner haben oder deren Partner nicht an der Therapie teilnehmen will oder verhindert ist. Ebenso wenig erfolgreich ist die Therapie nach Masters und Johnson bei komplizierten sexuellen Störungen, vor allem dann, wenn nicht nur sexuelle Ängste und sexuelle Verhaltensdefizite die Störung aufrechterhalten, sondern ein komplexes Bedingungsgefüge.

- Das therapeutische Konzept von Masters und Johnson ist atheoretisch. Die auf klinischem Versuch und Irrtum aufbauenden therapeutischen Anweisungen erlauben keine theoretisch abzuleitende Erklärung und Weiterentwicklung.

Auf die wichtigsten Weiterentwicklungen wird im folgenden unter dem Gesichtspunkt der Praxisrelevanz eingegangen. Nicht diskutiert werden dabei die Studien, die sich mit der Wirksamkeit einzelner therapeutischer Komponenten aus dem „Therapie-Paket“ beschäftigen (vgl. dazu z. B. Obler, 1975; Mathews et al., 1976).

Reduktion des Aufwands

In verschiedenen Therapiestudien wurde untersucht, ob sich die Durchführung der Therapie mit einem anstatt mit zwei Therapeuten sowie ambulant bei ein bis zwei Sitzungen wöchentlich anstatt quasi-stationär negativ auf die Erfolgsquote auswirkt (z. B. Lobitz & LoPiccolo, 1972, Mathews et al., 1976; LoPiccolo et al., 1985). Eine unterschiedliche Wirksamkeit der verschiedenen Therapie-Settings wurde nicht nachgewiesen. Zum gleichen Ergebnis kommen in Deutschland Arentewicz und Schmidt (1993).

Die Therapie wurde auch als ein zweieinhalbtägiges Marathon (Blakeney et al., 1976) und als Brieftherapie mit minimalem Therapeutenkontakt (Mathews et al., 1976) durchgeführt. Diese Formen können lediglich für ausgewählte Patientengruppen (z. B. mit hoher Motivation) mit Aussicht auf Erfolg eingesetzt werden.

Gruppentherapie von Paaren

Sowohl unter ökonomischen Aspekten wie auch um die therapeutischen Vorteile einer Gruppe zu nutzen, wurde das von Masters und Johnson entwickelte Vorgehen in Gruppen von mehreren Paaren angewendet. Kaplan et al. (1974), McGovern et al. (1975), Schneidman und McGuire (1976) und Golden et al. (1978) behandelten bezüglich der sexuellen Problematik homogene Gruppen mit gleichem Erfolg wie in Einzeltherapie. Über eine erfolgreiche Gruppentherapie bei Paaren mit unterschiedlichen sexuellen Störungen berichten Leiblum et al. (1976) und Spence (1985).

Techniken zur Steigerung der sexuellen Erlebnisfähigkeit

Vorwiegend von verhaltenstherapeutischer Seite wurden die Therapien von Masters und Johnson durch neue Übungselemente ergänzt. Sie lassen sich unter dem Begriff „arousal reconditioning“ (Lobitz & LoPiccolo, 1972) zusammenfassen. Sie haben das Ziel, die sexuelle Erregbarkeit und das Lustempfinden aufzubauen, da der Abbau von Angst und Hemmungen zwar notwendig ist, aber alleine nicht in allen Fällen gleichzeitig zu einem positiven Erleben der Sexualität führt. Masters und Johnson gingen implizit von dem Modell aus, daß die durch Angst blockierte Sexualität freigelegt werden müsse.

Zu den Techniken des „arousal reconditioning“ gehören zum Beispiel Übungen zur Selbsterfahrung des Körpers (LoPiccolo & Lobitz, 1973; Kohlenberg, 1974; Barbach, 1974); der Gebrauch starker mechanischer Stimulation (Vibrator) bei Orgasmusstörungen (LoPiccolo & Lobitz, 1972) und bei ausbleibender Ejakulation (Vogt, 1974); der Einsatz von sexuellen Phantasien, die zum Teil erst erlernt werden müssen (Marquis, 1970; Flowers & Booraem, 1975; Wish, 1975); die Anwendung enthemmender Rollenspiele, z. B. des orgasmic-role playing von Lobitz und LoPiccolo (1972)

Beispiel:

Frau H. ist 33 Jahre alt und seit 13 Jahren mit ihrem 2 Jahre älteren Mann verheiratet. Frau H. kommt zur Behandlung, weil sich ihr Mann scheiden lassen wolle. In den 13 Jahren ihrer Ehe sei Geschlechtsverkehr noch nie möglich gewesen. Bei allen Versuchen habe sie sich so verkrampft, daß es ihrem Mann unmöglich gewesen sei, sein Glied einzuführen. Er lebe jetzt mit einer Freundin zusammen, mit der er – seinen Aussagen nach – befriedigenden Verkehr habe. Sie aber wolle ihren Mann behalten und habe sich deshalb zur Behandlung entschlossen. Die Patientin konnte mit den oben beschriebenen Methoden innerhalb von neun Sitzungen erfolgreich behandelt werden. Die über viele Jahre hinweg bestehende sexuelle Problematik hatte sekundär auch zu Partnerschaftsproblemen geführt, die in weiteren acht Sitzungen erfolgreich behandelt werden konnten. In dieser Zeit beendete Herr H. seine Freundschaft und kehrte zu seiner Frau zurück. Das Ehepaar hat inzwischen zwei Kinder.

Behandlung von Frauen mit primärer Anorgasmie

Für Frauen, die noch nie einen Orgasmus erlebt haben, wurde von LoPiccolo und Lobitz (1972) ein Vorgehen entwickelt, das bei dieser Patientengruppe zu besseren Ergebnissen als nach dem Vorgehen von Masters und Johnson führt (Barbach, 1974; Kohlenberg, 1974): in den neun Stufen des Programms lernt die Frau in systematischer Weise, ihre Angst- und Schuldgefühle gegenüber dem eigenen Körper abzubauen, neue positive Gefühle sowie bestimmte sexuelle Fertigkeiten aufzubauen und über die Masturbation einen Orgasmus zu erreichen.

Behandlung von Patienten ohne Partner

Erst in den letzten Jahren wandte sich die Forschung verstärkt dieser Patientengruppe zu, für die das Vorgehen nach Masters und Johnson nicht geeignet ist. Frauen ohne Partner, die noch nie einen Orgasmus hatten, wurden in Frauengruppen mit dem Masturbationsprogramm nach LoPiccolo und Lobitz mit sehr gutem Erfolg behandelt (Barbach & Flaherty, 1980; Barbach, 1974; Wallace & Barbach, 1974; Leiblum & Ersner-Hershfield, 1977). Zusätzlich wurde in diesen Gruppen Wert auf den Aufbau des Selbstvertrauens gelegt. Diese Form der Gruppentherapie ist bei primärer Anorgasmie auch für Frauen, die in einer festen Partnerschaft leben, eine alternative Möglichkeit zur Paartherapie (Wendt, 1979; Ersner-Hershfield & Kopel, 1979).

Schwieriger ist die Situation der Männer, die z. B. durch ihre Erektions- und Ejakulationsstörungen so entmutigt sind, daß sie sich nicht mehr trauen, den Kontakt zu einer Frau aufzunehmen. Masters und Johnson versuchten auch

bei diesen Männern eine Paartherapie, in der sie mit Surrogatpartnern arbeiteten, das heißt mit Frauen, die gegen Bezahlung die Rolle der Partnerin in der Therapie übernehmen. Masters und Johnson gaben dieses Therapiekonzept nicht nur wegen juristischer Schwierigkeiten, sondern vorwiegend wegen der zunehmenden Probleme zwischen Patienten und Surrogatpartnern wieder auf (Masters et al., 1977). Diese Form der Therapie wird nur noch selten angewandt.

Eine befriedigende empirisch überprüfte Behandlungsmethode existiert für alleinstehende Männer noch nicht. Das therapeutische Vorgehen orientiert sich heute an dem von Zilbergeld (1994) vorgeschlagenen Behandlungsprogramm. Dabei werden hauptsächlich Elemente des Selbstsicherheitstrainings eingesetzt, um die Fähigkeit zu fördern, Kontakte mit Frauen aufzubauen sowie eine Art systematische Desensibilisierung, die der Mann bei der Masturbation durchführt, um die sexuellen Versagensängste abzubauen. Dieses Vorgehen kann die sexuellen Schwierigkeiten oft beseitigen oder aber den Mann zumindest in die Lage versetzen, sich wieder zuzutrauen, eine neue Partnerschaft aufzubauen (Zilbergeld & Ellison, 1979; Albert et al., 1980; Lobitz & Baker, 1979; Zeiss et al., 1978).

Integration der sexualtherapeutischen Techniken in bestehende Therapiekonzepte

Masters und Johnson wurde häufig der Vorwurf gemacht, ihr Behandlungsprogramm als für alle Patienten gleichförmige Technik anzuwenden, ohne die individuellen Unterschiede der einzelnen Patienten zu berücksichtigen. Dies führte dazu, daß Therapeuten verschiedener Orientierungen die Techniken von Masters und Johnson in ihr jeweiliges theoretisches Bezugssystem integrierten und weiterentwickelten. Kaplan (1974) integrierte psychodynamische und partnerdynamische Aspekte in die Therapie und nennt diese Richtung „The New Sex Therapy“. Verhaltenstherapeuten übernahmen die einzelnen Techniken von Masters und Johnson, setzten sie aber entsprechend der Verhaltensanalyse und mit individuellen Therapieplänen ein. Hawton et al. (1989) und Rosen et. al. (1994) berücksichtigen bei der Behandlung von Sexualstörungen verstärkt Elemente der kognitiven Verhaltenstherapie. Therapeuten machen zunehmend die Erfahrung, daß Patienten mit sexuellen und partnerschaftlichen Problemen in die Behandlung kommen, deren Schwierigkeiten sich gegenseitig so bedingen, daß sie nicht mehr voneinander zu trennen sind. Das hat dazu geführt, das sexualtherapeutische Vorgehen mit partnertherapeutischen Methoden zu kombinieren. In der Praxis hat sich die Erfahrung durchgesetzt, therapeutisch mit der Problematik zu beginnen, die derzeit im Vordergrund steht. Im Zweifelsfall scheint es sich zu bewähren, mit der sexualtherapeutischen Methode zu beginnen: Sie ist möglicherweise breiter wirksam (Hartman & Daly, 1983), und Therapeut und Paar erkennen schneller, ob dieser Behandlungsweg erfolgversprechend ist.

5. Abschließende Bemerkungen

In den letzten Jahren sind bedeutende Weiterentwicklungen in der Differentialdiagnostik zwischen körperlich und psychisch bedingten Erektionsstörungen und in der Behandlung von organisch bedingten Störungen der Erektion erreicht worden. Mit Hilfe einer Injektion von vasoaktiven Substanzen (z. B. Papaverin, Prostaglandin) in den Schwellkörper des Penis kann man eine durch diese Pharmaka verursachte Erektion erreichen; die dazu nötige Menge gibt einen Hinweis auf die Durchblutungsverhältnisse des Penis. Durchblutungsstörungen des Penis, eine relativ häufige Ursache von Erektionsstörungen des älteren Mannes, sind damit zu diagnostizieren. Diese „pharmakogenen“ Erektionen sind eine akzeptable Therapiemöglichkeit bei solchen körperlich bedingten Erektionsstörungen, die anders nicht zu behandeln sind. Leider wird diese leicht handhabbare Behandlungsform immer häufiger auch bei psychisch bedingten Erektionsstörungen eingesetzt. Davor muß man nicht nur prinzipiell warnen, sondern auch deshalb, weil in zunehmendem Maße Nebenwirkungen bei Langzeitgebrauch in Form von Gewebeschädigungen des Penis bekannt werden. Neue Pharmaka kommen auf den Markt (z. B. Sildenafil, ein Phosphodiesterasehemmer), deren Wirksamkeit zur Zeit überprüft wird.

Betrachtet man die Ergebnisse der Therapie funktioneller Sexualstörungen, so ist das Bild im großen und ganzen im Vergleich zu anderen Störungen (z. B. Abhängigkeiten) erfreulich. Die Erfolgsraten für Psychotherapie sind relativ hoch, wenn auch manche Störungsbilder wie verminderte sexuelle Appetenz deutlich geringere Besserung zeigen. Viele der Wirkmechanismen der Therapie funktioneller Sexualstörungen sind bekannt: zum Beispiel graduierter Angstabbau, Umlernen durch neue Erfahrungen, kognitive Umstrukturierung usw.

Bezüglich der Klassifikation sexueller Störungen zeichnet sich eine Annäherung ehemals widersprüchlicher Meinungen ab. Die in DSM-IV (1994) und ICD-10 (1991) vorgeschlagenen Klassifikationen werden noch nicht allen Störungsbildern gerecht. Manche Störungsbilder scheinen in den letzten Jahren häufiger zu werden; das betrifft vor allem die verminderte sexuelle Appetenz bei Männern und Frauen. Wenig gesichertes empirisches Wissen gibt es bezüglich der Erklärungsansätze sexueller Funktionsstörungen. Es existieren nur vereinzelte empirische Untersuchungen und kaum theoretische Erklärungsversuche. Wenn die Therapie funktioneller Sexualstörungen noch effektiver gestaltet werden soll, muß auf diesen Gebieten in den nächsten Jahren theoretische Arbeit geleistet werden.

Weiterführende Literatur

Arentewicz, G. & Schmidt, G. (Hrsg.). (1993). *Sexuell gestörte Beziehungen. Konzept und Technik der Paartherapie* (3. neubearbeitete Aufl.). Stuttgart, Enke-Verlag

- Bancroft, J. (1985). *Grundlagen und Probleme menschlicher Sexualität*. Stuttgart: Enke-Verlag
- Hertoft, P. (1989). *Klinische Sexologie*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag
- Hoyndorf, S., Reinhold, M. & Christmann, F. (1995). *Behandlung sexueller Störungen*. Weinheim: Beltz
- Zimmer, D. (1985). *Sexualität und Partnerschaft*. München: Urban & Schwarzenberg

Literatur

- Albert, H., Olds, D. D., Davis, D. M. & Hoffmann, J. S. (1980). Sexual Therapy for patients without partners. *American Journal of Psychotherapy*, 34, 228–239.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: APA. (Deutsch: Hogrefe, Göttingen, 1996)
- Ansari, J. M. (1975). A study of 65 impotent males. *British Journal of Psychiatry*, 127, 337–341.
- Arentewicz, G. & Pfäfflin, F. (1980). Sexuelle Funktionsstörungen aus verhaltensthe-rapeutischer Sicht. In V. Sigusch (Hrsg.), *Therapie sexueller Störungen* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme-Verlag
- Barbach, L. G. (1974). Group treatment of preorgasmic women. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 1, 139–145.
- Barbach, L. G. & Flaherty, M. (1980). Group treatment of situationally orgasmic women. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 6, 19–29.
- Barlow, D. H. (1986). Causes of Sexual Dysfunction: The Role of Anxiety and Cognitive Interference. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54(2), 140–148.
- Blakeney, P. et al. (1976). A short-term intensive workshop approach for the treatment of human sexual inadequacy. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 2, 124–12.
- Brady, J. P. (1966). Behavioral treatment of sexual dysfunction (frigidity), using drugs. *Behavior Research and Therapy*, 4, 71–77.
- Buddeberg, C. (1996). *Sexualberatung* (3. Aufl.). Stuttgart: Enke-Verlag
- Cooper, A. J. (1969). Disorders of sexual potency in the male: A clinical and statistical study of some factors related to short-term prognosis. *British Journal of Psychiatry*, 115, 709–719.
- Cooper, A. J. (1970). Frigidity, treatment and short-term prognosis. *Journal of psychosomatic Research*, 14, 133–147.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (1980). *Diagnosenschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten*. 9. Revision des ICD. Berlin: Springer.
- Eichner, K. & Habermehl, W. (1978). *Der Ralf Report. Das Sexualverhalten der Deutschen*. Hamburg: Hoffmann und Campe Verlag.
- Ersner-Hersfield, R. & Kopel, S. (1979). Group treatment of preorgasmic women: Evaluation of partner involvement and spacing of sessions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47(4), 750–759.
- Everaerd, W. & Dekker, J. (1985). Treatment of male sexual dysfunction: Sexual therapy compared with systematic desensitization and Rational Emotive Therapie. *Behavior Research and Therapy*, 23, 13–25.
- Fahrner, E.-M. (1981). Sexuelle Funktionsstörungen: Möglichkeiten der Therapie und der Beratung. In H. C. Vollmer & I. Helas (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Sucht-krankenhilfe*. München: Gerhard Röttger Verlag.

- Fahrner, E.-M. & Kockott, G. (1996). Sensualitätstraining (sensate focus). In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (S. 284–288). Berlin: Springer-Verlag.
- Fahrner, E.-M. & Kockott, G. (1982). Therapie der gestörten Sexualität: Stand der Forschung. In J. C. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* (S. 19–44). München: Gerhard Röttger Verlag.
- Fenichel, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton.
- Flowers, J. V. & Booraem (1975). Imagination training in the treatment of sexual dysfunction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 5, 50–51.
- Fordney-Settlage, D. S. (1975). Heterosexual dysfunction: Evaluation of treatment procedures. *Archives of Sexual Behavior*, 4, 367–387.
- Frank, R. T. (1948). Dyspareunia: A problem for the general practitioner. *Journal of the American Medical Association*, 136, 361–365.
- Frenken, J. & von Tol, P. (1987). Sexual problems in gynaecological practice. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 6, 143–155.
- Friedman, D. (1968). The treatment of impotence by Brevital relaxation therapy. *Behavior Research and Therapy*, 6, 257–261.
- Gebhard, P. H. (1966). Factors in marital orgasm. *Journal of Social Issues*, 88–95.
- Golden, J. S. et al. (1978). Group versus couple treatment of sexual dysfunctions. *Archives of Sexual Behavior*, 7, 593–602.
- Hartmann, L. M. & Daly, E. M. (1983). Relationship factors in the treatment of sexual dysfunction. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 153–160.
- Hartmann, L. M. & Uhlemann, H. (1995). Phänomenologische und psychophysiologische Merkmale der Ejaculatio praecox. Ergebnisse einer empirischen Vergleichsstudie. *Sexologie*, 3, 131–147.
- Hawton, K. & Catalan, J. (1986). Prognostic factors in sex therapy. *Behavior Research and Therapy*, 24, 377–385.
- Hawton, K., Catalan, J. & Fagg J. (1992). Sex therapy for erectile dysfunction: Characteristics of couples, treatment outcome, and prognostic factors. *Archives of Sexual Behavior*, 21, 161–176.
- Hawton, K., Salkovskis, P. M., Kirk, J. & Clark, C. M. (Eds.). (1989). *Cognitive behavior therapy for psychiatric problems. A practical guide*. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Hite, S. (1977). *Hite Report – Das sexuelle Erleben der Frau*. München: Bertelsmann.
- Internationale Klassifikation psychischer Störungen (1991). *ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*, WHO. H. Dilling, W. Mombour und M. H. Schmidt (Hrsg.). Bern, Göttingen, Toronto: Huber.
- Jones, W. J. & Parks, P. M. (1972). Treatment of single partner sexual dysfunction by systematic desensitization. *Obstetrics and Gynaecology*, 39, 411–417.
- Kaplan, H. S. (1974). *The new sex therapy*. New York: Brunner & Mazel.
- Kaplan, H. S. (1979). *Disorders of sexual desire and other new concepts and techniques in sex therapy*. New York: Brunner & Mazel.
- Kaplan, H. S. (1981). *The new sex therapy: Active treatment of sexual dysfunctions*. New York: Brunner & Mazel.
- Kaplan, H. S., Kohl, R. N., Pomeroy, W. B. et al. (1974). Group treatment of premature ejaculation. *Archives of Sexual Behavior*, 3, 443–452.
- Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B. & Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male*. Philadelphia, London: Saunders.
- Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B. & Martin, C. E. & Gebhard, P. H. (1953). *Sexual behavior in the human female*. Philadelphia, London: Saunders.

- Kockott, G. (1980). Therapieerfahrungen bei der Behandlung funktioneller Sexualstörungen. In J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Entwicklung der Verhaltenstherapie in der Praxis*. München: Gerhard Röttger Verlag.
- Kockott, G. (1981). *Sexuelle Funktionsstörungen des Mannes*. Stuttgart: Enke-Verlag.
- Kockott, G. (1988 a). *Weibliche Sexualität. Funktionsstörungen*. Erkennen – Beraten – Behandeln. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Kockott, G. (1988 b). *Männliche Sexualität. Funktionsstörungen*. Erkennen – Beraten – Behandeln. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Kockott, G. & Fahrner E.-M. (1996 a). Ejakulationskontrolle (Squeeze-Method). In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (S. 125–128). Berlin: Springer-Verlag.
- Kockott, G. & Fahrner E.-M. (1996 b). Hegarstifttraining (Dilatation Method). In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.) *Verhaltenstherapie* (S. 159–161). Berlin: Springer-Verlag.
- Kockott, G., Dittmar, F. & Nusselt, L. (1973). Systematische Desensibilisierung bei Erektionsstörungen. Eine kontrollierte Studie. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 113, 313–324.
- Kohlenberg, R. J. (1974). Directed masturbation and the treatment of primary orgasmic dysfunction. *Archives of Sexual Behavior*, 4, 349–356.
- Lansky, M. R. & Davenport, A. E. (1975). Difficulties in brief conjoint treatment of sexual dysfunction. *American Journal of Psychiatry*, 132, 177–179.
- Lazarus, A. (1963). The treatment of chronic frigidity by systematic desensitization. *Journal of Neurological and Mental Diseases*, 136, 272–278.
- Leiblum, S. R. & Hershfield, R. (1977). Sexual enhancement groups for dysfunctional women: An evaluation. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 3, 139–145.
- Leiblum, S. R., Rosen, R. C. & Pierce, D. (1976). Group treatment format: Mixed sexual dysfunction. *Archives of Sexual Behavior*, 5, 313–321.
- Levine, S. B. & Althof, S. E. (1991). The pathogenesis of psychogenic erectile dysfunction. *Journal of Sex Education & Therapy*, 17, 251–266.
- Littmann, S. K. & Arnot, P. (1987). Sexual dysfunctions: A survey of Toronto health professionals. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 12, 35–40.
- Lobitz, W. C. & Baker, E. L. (1979). Group treatment of single males with erectile dysfunction. *Archives of Sexual Behavior*, 8(2), 127–138.
- Lobitz, W. C. & LoPiccolo, J. (1972). New methods in the behavioral treatment of sexual dysfunction. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 3, 265–271.
- LoPiccolo, J., Heimann, J. R., Hogan, D. R. & Roberts, C. W. (1985). Effectiveness of single therapists versus cotherapy teams in sexual therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 287–294.
- LoPiccolo, J. & Lobitz, W. Ch. (1972). The role of masturbation in the treatment of orgasmic dysfunction. *Archives of Sexual Behavior*, 2, 163–171.
- LoPiccolo, J. & Lobitz, W. Ch. (1973). Behavior therapy of sexual dysfunctions. In C. Hamerlynck, L. C. Handy & E. J. Mash (Eds.), *Behavior change* (pp. 343–358). Champaign, IL: Research Press.
- Marquis, J. N. (1970). Orgasmic reconditioning: Changing sexual object choice through controlling masturbation fantasies. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 1, 263–271.
- Masters, W. H. & Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy*. Boston: Little, Brown.

- Masters, W. H., Johnson, V. E. & Kolodny, R. C. (1977). *Ethical issues in sexual therapy and research*. Boston: Little, Brown.
- Mathews, A. M., Bancroft, J., Withehead, A., Hackman, A., Julier, D. et al. (1976). The behavioral treatment of sexual inadequacy: A comparative study. *Behaviour Research and Therapy*, 14, 427–436.
- Mayer, M. D. (1932). Classification and treatment of dyspareunia. *American Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 24, 751–755.
- McGovern, K. B., Steward, R. C. & LoPiccolo, J. (1975). Secondary orgasmic dysfunction. I. Analysis and strategy for treatment. *Archives of Sexual Behavior*, 4, 265.
- Mears, E. (1958). Dyspareunia. *British Medical Journal*, 16, 443–445.
- Mello, N. K. (1980). *Advances in substance abuse: Behavioral and biological research*. Greenwich, CN: JAI Press.
- Milan, R. J., Kilmann, P. R. & Boland, J. P. (1988). Treatment outcome of secondary orgasmic dysfunction: a two- to six-year follow-up. *Archives of Sexual Behavior*, 17, 463–480.
- Nathan, S. G. (1986). The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 12, 267–281.
- Obler, M. (1973). Systematic desensitization in sexual disorders. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 4, 93–101.
- Obler, M. (1975). Multivariate approaches to psychotherapy with sexual dysfunctions. *The Counseling Psychologist*, 5, 55–60.
- O'Connor, J. F. (1976). *Sexual problems therapy and prognostic factors. Clinical management of sexual disorders*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.
- Palace, E. M. & Gorzalka, B. B. (1992). Differential patterns of arousal in sexually functional and dysfunctional women: Physiological and subjective components of sexual response. *Archives of Sexual Behavior*, 21, 135–160.
- Rosen, R. C., Leiblum, S. R. & Spector, J. P. (1994). Psychologically based treatment for male erectile disorder: a cognitive-interpersonal model. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 20, 67–85.
- Schiavi, R. C. (1976). Sexual therapy and psychophysiological research. *American Journal of Psychiatry*, 133, 562–566.
- Schnabl, S. (1973). *Intimverhalten, Sexualstörungen, Persönlichkeit*. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.
- Schneidman, B. & McGuire, L. (1976). Group therapy for non-orgasmic women: Two age levels. *Archives of Sexual Behavior*, 5, 239–247.
- Scholl, G. M. (1988). Prognostic variables in treating vaginismus. *Obstetrics and Gynecology (New York)*, 72, 231–235.
- Schreiner-Engel, P. & Schiavi, R. C. (1986). Lifetime psychopathology in individuals with low sexual desire. *The Journal of nervous and Mental Disease*, 174, 646–651.
- Schrover, L. R., Friedman, J., Weilers, S., Heiman, J. R. & LoPiccolo, J. (1982). Multiaxial problemoriented system for sexual dysfunctions. An alternative to DSM-III. *Archives of General Psychiatry*, 39, 614–619.
- Seamans, J. H. (1956). Premature ejaculation: A new approach. *South Medical Journal*, 49, 353–357.
- Sigusch, V. (Hrsg.). (1996). *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung*. Stuttgart, New York: Thieme.
- Snyder, D. K. & Berg, P. (1983). Predicting couples' response to brief directive sexual therapy. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 9, 114–120.

- Spector, J. P. & Carey, M. P. (1990). Incidence and prevalence of the sexual dysfunctions: A critical review of the empirical literature. *Archives of Sexual Behavior*, 19, 389–408.
- Spence, S. H. (1985). Group versus individual treatment of primary and secondary female orgasmic dysfunction. *Behavior Research and Therapy*, 23, 539–548.
- Strassberg, D. S., Mahoney, J. M., Schaugaard, M. & Hale, V. E. (1990). The role of anxiety in premature ejaculation: A psychophysiological model. *Archives of Sexual Behavior*, 19, 251–257.
- Vogt, H. J. (1974). Anorgasmie des Mannes. *Sexualmedizin*, 3, 116–118.
- Wallace, D. J. & Barbach, L. G. (1974). Preorgasmic group treatment. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 1, 146–154.
- Walthard, M. (1909). Die psychogene Ätiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 56, 1998–2000.
- Wendt, H. (1979). *Integrative Sexualtherapie. Am Beispiel von Frauen mit Orgasmusstörungen*. München: Verlag J. Pfeiffer.
- Whitehead, A. & Mathews, A. M. (1977). Attitude change during behavioral treatment of sexual inadequacy. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 16, 275–281.
- Wish, P. A. (1975). The use of imagery-based techniques in the treatment of sexual dysfunction. *The Counseling Psychologist*, 5, 52–55.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.
- Wolpe, J. (1969). *The practice of behavior therapy*. New York: Pergamon Press.
- World Health Organization (1991). *Tenth Revision of the International Classification of Diseases (ICD). Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Zeiss, R. A., Christensen, A. & Levine, A. G. (1978). Treatment of premature ejaculation through male-only groups *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 4, 139–148.
- Zilbergeld, B. (1994). *Die neue Sexualität der Männer*. DGVT Verlag Tübingen.
- Zilbergeld, B. & Ellison, C. R. (1979). Social skills training as an adjunct to sexual therapy. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 5, 340–350.
- Zimmer, D. (1958). *Sexualität und Partnerschaft*. München: Urban & Schwarzenberg.

Kapitel 16

Psychophysiologische Störungen

Bernd Leplow und Roman Ferstl

Psychophysiologische Störungen manifestieren sich in körperlichen Erkrankungen, deren Auftreten und Verlauf nicht ausschließlich durch medizinische Kategorien klassifizierbar ist, sondern zusätzlich auch mit Hilfe psychologischer Modelle beschrieben werden kann. Dies ist dann der Fall, wenn Phasen der Verschlechterung (sog. „Exazerbationsphasen“) und Besserung (sog. „Remissionsphasen“) mit *auslösenden* und/oder *aufrechterhaltenden* Bedingungsfaktoren funktional zusammenhängen. Solche Bedingungen können sowohl über akute psychische Belastungssituationen als auch über längerfristige Lernvorgänge oder besondere Risikoverhaltensweisen (z. B. bestimmte Ernährungsgewohnheiten) realisiert sein. Die Bedingungsfaktoren können sich zudem als externe Situationsanforderungen oder als intrapsychische, kognitive Vorgänge darstellen. In den meisten Fällen wirken externe und interne Bedingungsfaktoren zusammen.

Mit dieser sehr breiten Definition sind eine Vielzahl akuter, chronisch-progredienter und rezidivierender körperlicher Veränderungen eingeschlossen. Ausgeschlossen sind nur solche Erkrankungen, bei deren Verläufen keinerlei Kovariation mit den genannten Faktoren festzustellen ist. Dies betrifft zum Beispiel degenerative Erkrankungen hereditärer Ursache (z. B. Chorea Huntington), monokausal verursachte Traumata (z. B. Unfallverletzungen) und körperliche Erkrankungen, deren Erscheinungsbild primär in morphologischen Veränderungen (z. B. Tumoren) besteht. Zu den psychophysiologischen Störungen können jedoch einzelne Symptombestandteile (z. B. choreatische Bewegungsstörungen) oder akzessorische Symptome (z. B. vegetative Störungen beim Morbus Parkinson) gezählt werden, wenn sie deutlich mit internen und externen Bedingungen in Zusammenhang stehen.

Eine derartige definitorische Festsetzung würde eine enorme Zahl körperlicher Erkrankungen unter die Diagnose einer psychophysiologischen Störung fassen. Deshalb wurde in den beiden zur Zeit maßgeblichen diagnostischen Systemen psychischer Störungen auf eine Aufzählung psychophysiologischer Störungen verzichtet. Statt dessen findet sich im Kapitel V (F) des ICD-10 („International Classification of Diseases“, Dilling et al., 1993) die Kategorie „F54“, welche „psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei anderenorts klassifizierten Erkrankungen“ umfaßt. Diese Codierung wird verwen-

det, wenn bei den in anderen Kapiteln des ICD-10 codierten körperlichen Erkrankungen psychologische Faktoren erkennbar sind, die „wahrscheinlich eine wesentliche Rolle in der Manifestation körperlicher Erkrankungen“ spielen (S.219). Als Beispiele werden unter anderem das Asthma bronchiale (F54 und Kapitel X, Kategorie J45.9) und die Colitis ulcerosa (F54 und Kapitel XI, Kategorie K51) genannt. Die Kategorie F54 des Kapitel V wird jedoch *nicht* vergeben, wenn es sich bei der psychischen Störung um ein eigenständiges Syndrom handelt, welches mit einer körperlichen Störung nur koexistiert und in einer gesonderten Kategorie des ICD-10 zu kodieren ist. Sie wird ebenfalls nicht vergeben, wenn ein Spannungskopfschmerz diagnostiziert werden muß (ICD-Kapitel VI „Erkrankungen des Nervensystems“ Abschnitt G44.2). Entsprechend ist der Migräneschmerz zunächst als körperliche Erkrankung (ICD-10, G43.–) zu klassifizieren und erst bei begründeter Annahme der genannten psychophysiologischen Zusammenhänge *zusätzlich* über die Kategorie F54 zu kennzeichnen (ICD-10, S. 191).

Auch der multiaxiale Aufbau des DSM IV („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, Saß et al., 1996) bietet die Möglichkeit, auf der Achse III die körperliche Störung nach Maßgabe des ICD-10 und den psychosozialen Belastungs- und Adaptationsgrad gesondert, nämlich auf den Achsen IV und V, zu kodieren. Wenn „die psychologischen Faktoren einen klinisch bedeutsamen Einfluß auf den Verlauf oder den Ausgang eines medizinischen Krankheitsfaktors haben ...“ (S. 762), kann zudem auf der Achse I im Abschnitt „Andere Klinisch Relevante Probleme“ die Kategorie 316, „Psychologischer Faktor, der einen Medizinischen Krankheitsfaktor beeinflusst“ vergeben werden. Diese psychologische Beeinflussung bezieht sich auf die „Behandlung fast aller medizinischer Krankheitsfaktoren“ und schließt ausdrücklich „kardiovaskuläre, dermatologische, endokrinologische, gastrointestinale, neoplastische, neurologische und rheumatische Erkrankungen sowie Atemwegs- und Nierenerkrankungen“ ein (S. 762). Wie noch zu zeigen sein wird, bezieht sich diese „klinisch bedeutsame“ Beeinflussbarkeit insbesondere auf den Verlauf einer körperlichen Erkrankung.

Das DSM-IV spezifiziert darüber hinaus die Art und Weise, mit der körperliche Krankheitsverläufe beeinflusst werden. Dieses kann zum ersten über zeitliche Koinzidenzen von psychologischen Faktoren und der „Entwicklung, Exazerbation oder der verzögerten Genesung“ eines medizinischen Krankheitsbildes erfolgen. Solche Psychologischen Faktoren können auf den Achsen I und II des DSM-IV klassifizierte psychische Störungen wie zum Beispiel eine Major Depression sein. Psychologische Faktoren können zweitens über Beschwerden wie zum Beispiel ängstliche oder depressiven Verstimmungen einen Einfluß auf körperlicher Erkrankungen nehmen, die noch nicht vollständig die Kriterien einer Achse-I Störung erfüllen. Beispielhaft wird im DSM-IV hierfür der durch derartige Faktoren beeinflussbare Verlauf und Schweregrad eines Colon irritabile genannt. Als dritter Beeinflussungsfaktor werden im DSM-IV „gesundheitsgefährdende Verhaltensweisen“ (z. B. sitzende Tätigkeit, risikobehaftete Sexualkontakte, exzessiver Alkoholgenuß etc.) sowie viertens, „Persönlichkeitsmerkmale oder Bewältigungsstile“ auf-

geführt, die sich zum Beispiel in einem unangemessenen Krankheitsverhalten (z. B. mangelhafter Compliance) auswirken können. Für die psychologische Therapie psychophysiologischer Störungen ist darüber hinaus die fünfte Spezifikation beeinflussender psychologischer Faktoren besonders relevant, welche „körperliche Streßreaktionen“ benennt, die „Symptome eines medizinischen Krankheitsbildes“ auslösen und verschlimmern können. Ein derartiger Zusammenhang zeigt sich beispielsweise in den für die Parkinsonsymptomatik (ICD-10 Kapitel VI, Abschnitt G20) typischen, situativen Verschlechterungen der motorischen Symptome.

Abzugrenzen sind psychophysiologische Störungen vor allem von den „Somatoformen Störungen“, bei denen es sich um unabsichtlich entstehende körperliche Symptombildungen handelt, denen nach dem heutigen Stand des Wissens *kein* eindeutiges pathophysiologisches Geschehen zugrunde gelegt werden kann. Im ICD-10 werden diese Störungen im Kapitel V, Abschnitt F 45.0, insbesondere unter dem Begriff der „somatoformen autonomen Funktionsstörung“ (F45.3–) und im DSM-IV unter der Kategorie 300.81 codiert. Somatoforme Störungen können die besondere Form von „Konversionsstörungen“ annehmen (DSM-IV, Kategorie 300.11), deren Spezifika in der besonders engen zeitlichen Nähe von Symptombildungen an den willkürlichen motorischen oder sensorischen Funktionen und spezifischen psychischen Konfliktsituationen bestehen, sich in deutlich kontextuell abhängigen Schwankungen der Wirksamkeit willentlicher Symptomkontrolle zeigen und die insbesondere durch Inkonsistenzen der produzierten neurologischen Symptome mit deren bekannten klinischen Charakteristika auffallen. Im ICD-10 werden Konversionsstörungen unter die „Dissoziativen Störungen“ (F44.4–F44.7) gefaßt. Für die Abgrenzung von „Vorgetäuschten Störungen“ (DSM-IV, 300.19; ICD-10, Kapitel V, Abschnitt F68.1, „artifizielle Störung“) ist das bei diesen Störungen obligate Kriterium einer absichtlichen Herstellung von Krankheitszeichen zum Zwecke der Einnahme einer Krankenrolle relevant. Sollen äußere Anreize erzielt werden, wird dagegen von einer „Simulation“ oder vom „malingering“ gesprochen (ICD-10, Z 76.5).

Schmerzsyndrome werden ebenfalls unter der Rubrik der Somatoformen Störungen klassifiziert, wenn sie in Verbindung mit „Psychischen Faktoren“ (DSM-IV Kategorie 307.80) oder wenn sie in Verbindung mit „sowohl Psychischen Faktoren wie einem Medizinischen Krankheitsfaktor“ (Kategorie 307.89) auftreten. Im letztgenannten Fall ist es erforderlich, daß der schmerzhafteste Prozeß durch die somatische Pathologie nicht vollständig aufgeklärt werden kann. Im ICD-10 ist für beide Aspekte der somatoformen Schmerzstörung die Kategorie F45.4 („anhaltende somatoforme Schmerzstörung“) vorgesehen. Eine Ausnahme bilden hier nur die Migräne und der Spannungskopfschmerz, welche zunächst im ICD-10 Kapitel VI der neurologischen Erkrankungen zu codieren sind (s. o.). Weitere Ausschlußkriterien stellen die sogenannten „Anpassungsstörungen“ dar. Mit dieser diagnostischen Kategorie werden psychischen Störungen bezeichnet, die *als Folge* eines psychosozialen oder auch medizinischen Belastungsfaktors (z. B. einer schweren Krebserkrankung) auftreten. Bei psychophysiologischen Störungen stehen

die psychische Faktoren dagegen in einem umgekehrten zeitlichen Zusammenhang mit den medizinischen Krankheitsfaktoren, indem sie nicht als Konsequenz eines medizinischen Belastungsfaktors entstehen, sondern die Wahrscheinlichkeit des Auftretens oder der Verschlechterung eines körperlichen Symptombildes erhöhen. Anpassungsstörungen werden im ICD-10, Kapitel V unter der Ziffer F43.2– und im DSM-IV unter 309.– gefaßt. Im Zusammenhang mit substanzinduzierten Störungen werden Psychophysiologischen Störungen nur dann diagnostiziert, wenn diese entweder mit der ersten („Psychische Störung ...“) oder der dritten Spezifikation („Gesundheitsgefährdendes Verhalten ...“) der Kategorie 316 einhergehen.

Nach diesen definitorischen Abgrenzungen handelt es sich bei den Psychophysiologischen Störungen also um körperliche Erkrankungen, deren Entwicklung und Verlauf in deutlichem Ausmaß mit von psychischen Faktoren abhängt. Damit ist jedoch nicht gemeint, daß diese somatischen Störungen „psychogen“ verursacht seien. Mit dem Begriff der Psychophysiologischen Störung soll lediglich dem Umstand Rechnung getragen werden, demzufolge insbesondere die Schwankungen im Verlauf körperlicher Symptome oft erheblich mit psychischen Faktoren kovariieren. Vor dem Hintergrund dieser Modellvorstellung kommt psychischen Faktoren also vor allem eine modulierende, keinesfalls eine monokausal verursachende Bedeutung zu. Dieser modulierende Einfluß kann allerdings für das klinische Erscheinungsbild einer Erkrankung von entscheidender Bedeutung sein. Dieses trifft nicht nur auf die früher als klassisch angesehenen „psychosomatischen“ Erkrankungen, so zum Beispiel die der Atemwege (Asthma bronchiale), des Herz-Kreislauf-Systems (Bluthochdruck, koronare Herzkrankheiten), des Magen-Darm-Traktes (Ulcus ventriculi und duodeni, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn) und der Haut (Atopische Dermatitis) zu, sondern umfaßt in der heute akzeptierten weiteren Definition prinzipiell alle Erkrankungen einschließlich vieler Infektionskrankheiten, sowie aller neuronaler, endokriner und immunologischer Veränderungen, auf die das Kernkriterium der Kovariation psychischer und somatischer Veränderungen zutrifft. In diesem Sinne, nicht zur inhaltlichen Kennzeichnung ausgewählter, über das autonome Nervensystem vermittelter, Erkrankungen, werden die „Psychologische Faktoren, die medizinische Krankheitsfaktoren“ beeinflussen in Übereinstimmung mit dem allgemeinen wissenschaftlichen Sprachgebrauch abkürzend als „Psychophysiologische Störungen“ bezeichnet (Comer, 1995, Davison & Neale, 1996).

2 Die Entstehung von Fehlfunktionen

Körperliche Funktionen werden durch drei grundlegende Regulationssysteme aufrechterhalten. Es sind dies das Nervensystem (NS), das Endokrine System (ES) und das Immunsystem (IS). Wie inzwischen gezeigt werden konnte, wirken alle drei Systeme wechselseitig aufeinander ein. Diese Interdependenz muß als komplizierte Interaktion zahlreicher, hierarchisch

aufgebauter Regelkreise gesehen werden. Dadurch können Störungen eines Systems zu Fehlfunktionen in sehr verschiedenen Körperbereichen führen.

Solche Fehlfunktionen wurden von dem Physiologen Cannon (1932, 1975) und dem als Begründer des wissenschaftlichen Streßkonzeptes geltenden ungarisch-kanadischen Arzt H. Selye (1946, 1981) als pathologisches Äquivalent normalerweiser angemessener Anpassungsreaktionen aufgefaßt. So reagiere der Organismus nach Selye auf jeden internen und externen Reiz mit einem dreistufigen „Anpassungsprozeß“: In der „Alarmphase“ (bestehend aus Schock und Gegenschock) komme es zu einer Anpassung an den Stressor, in der „Widerstandsphase“ versuche der Organismus, dieses Niveau erhöhter Reaktionslage zu halten und in der „Erschöpfungsphase“ komme es zu einer Rückkehr auf die homöostatische Ausgangslage. Eine Fehlfunktion könne auftreten, wenn die Widerstandslage zu lange, zu häufig oder zu stark über den individuellen Sollwert gebracht wird. Dieser Zusammenbruch an sich adaptiver Funktionen äußere sich neben den krankheitsspezifischen Symptomen in einem „unspezifischen Syndrom des Krankseins“, bestehend u. a. aus Gewichtsabnahme, Appetitverlust und der Abnahme physischer und psychischer Energie.

Neben solchen unspezifischen Funktionsstörungen können durch Anpassungsreaktionen aber auch echte Gewebeschäden bewirkt werden. Mit der „Selye’schen Trias“ wird ein aus Geschwüren des Magen-Darm-Traktes, Atrophien des thymico-lymphatischen Gewebes und Vergrößerungen der Nebennierenrinde bestehendes Syndrom bezeichnet („Allgemeines Adaptationssyndrom“), welches regelgerecht als Folge entgleister Anpassungsversuche auf ganz unterschiedliche physikalische und psychosoziale Stressoren entsteht („Unspezifitätsannahme“). Die biologische Reaktion verläuft nach Selye im wesentlichen über zwei Hauptachsen, die beide vom Hypothalamus ausgehen und sich zum einen über den Hypophysenvorderlappen zur Nebennierenrinde und zum anderen über Fasern des vegetativen Nervensystems zum Nebennierenmark oder über effektorische Hormone direkt zu den Erfolgsorganen erstrecken. Im Nebennierenmark werden die Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) in die Blutbahn ausgeschüttet und der Körper so auf ein sofortiges Reagieren in Kampf- und Fluchtreaktionen vorbereitet („katatoxische Reaktion“). Über die Nebennierenrinde werden insbesondere die Glukokortikoide freigesetzt, die eine durch Zuckeraufbau bewirkte allgemeine Energiemobilisierung bewirken und dadurch eine zeitlich umgrenzte, verbesserte Anpassung an Stressoren ermöglichen („syntoxische Reaktion“).

Die physiologischen Funktionen der Glukokortikoide wurden erstmals genauer studiert, als ihre entzündungshemmende Wirkung entdeckt wurde. Seitdem gilt im großen und ganzen die Regel, daß die Hormone dieser Gruppe die Abwehrkräfte bei mittleren bis hohen Konzentrationen generell schwächen. Physiologische Anstiege der streßinduzierten Glukokortikoidspiegel können dagegen protektiv wirken, indem sie normale Körperreaktionen vor einem ‚Überschießen‘ bewahren und damit verhindern, daß sich die

an sich adaptiven Funktionen gegen den Körper selbst richten (Munck et al., 1984).

Für die Entwicklung psychophysiologischer Störungen ist von Bedeutung, daß Streßreaktionen den Körper im Wesentlichen so vorbereiten, als ob in phylogenetisch alten Kampf-Flucht-Situationen *körperlich* zu reagieren wäre. So kommt es neben einer allgemeinen Muskelanspannung zur Erhöhung der Herzfrequenz, des Schlag-Minutenvolumens, zu einer Verengung cutaner Blutgefäße sowie der Muskulatur des Gastrointestinaltraktes und der Niere und zu einer Erweiterung der Gefäße der Herz- und Arbeitsmuskulatur sowie der Leber. Entsprechend ist die periphere Körpertemperatur vermindert, die Kerntemperatur dagegen erhöht. Die Bronchialmuskulatur ist erschlafft und die Bronchien sind erweitert, so daß eine tiefere und schnellere Atmung möglich wird. Kompatibel mit den Anforderungen in handlungsorientierten Bewältigungsstilen ist die Abnahme von Verdauungsreaktionen, die kurzzeitige Abschwächung allergischer und Entzündungsreaktionen sowie eine Erhöhung des Glukosestoffwechsels. Weniger bekannt ist die Erhöhung der Hautleitfähigkeit sowie die erhöhte Blutgerinnung, die Freisetzung von Wachstums- und Schilddrüsenhormonen und die Unterdrückung von Testosteron und Insulin. Diese Aufzählung ließe sich fast beliebig fortsetzen, denn inzwischen ist für praktisch jedes Hormon und Neuropeptid sowie für jeden Neurotransmitter und immunologischen Parameter gezeigt worden, daß die jeweiligen Expressionsraten erheblich durch Belastungssituationen moduliert werden können (Voigt & Fehm, 1990; Schedlowski & Tewes, 1996). Dabei folgen die Reaktionen nicht immer dem soeben skizzierten idealtypischen Bild. Je nach Spezifität der Situation, der Ausgangslage des Organismus, der Zahl vorheriger Konfrontationen mit den Stressoren und deren timing (z. B. häufig und schwach oder stark und mit großen Latenzen; Zeitpunkt innerhalb der circadianen Periodik etc.) oder dem Meßzeitpunkt (in der Schockphase sind die Reaktionen oft gegenläufig) können sich sehr verschiedene Reaktionsmuster ergeben.

Die vorwiegend biologisch orientierten Streßmodelle wurden von Henry und Stephens (1977) durch psychologische Konzepte erweitert. Danach führe die Wahrnehmung von Kontrollverlusten zu einer überwiegenden Stimulation des Hippocampus-Septum-Komplexes im limbischen System. Auf der Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrindenachse erfolgt u. a. eine massive Kortikoidausschüttung, deren verhaltensmäßiges Korrelat in einem „Hemmungs/Depressions/ Rückzugssyndrom“ bestehe. Die Bedrohung von Kontrolle führe demgegenüber zu einer vorrangigen Stimulation der Amygdala und bewirkt über die Hypothalamus-Nebennierenmarkssachse neben anderem eine starke Ausschüttung der Katecholamine. Bei einem Überwiegen des Noradrenalins bestehe das behaviorale Korrelat in Wut- und Kampfverhalten und bei einem Übergewicht des Adrenalins in Angst- und Fluchttreaktionen.

Auch in diesem Modell wird vorrangig von der prolongierten Aktivität oder Hyperaktivität einer neuronal-humoralen Achse ausgegangen. So seien die

an sich sinnvollen biologischen Anpassungsreaktionen bei anhaltender Aktivierung des Nebennierenmarks bevorzugt an kardiovaskulären Erkrankungen beteiligt, bei entsprechender Überstimulation der Nebennierenrinde werde die Entwicklung immunologischer Erkrankungen begünstigt und/oder die Kontrolle über Entzündungsreaktionen vermindert. Statt lediglich von der allgemeinen Hyperaktivität einer „Achse“, muß man heute in den meisten Fällen jedoch wohl von einer Dysregulation von Funktionssystemen ausgehen. Diese kann sich unter anderem in tonischen Hyperaktivitätszuständen, aber auch in nur phasisch wirksamen Hyperreagibilitäten, in relativen Unterfunktionen oder in Unstimmigkeiten bei der zeitlich-räumlichen Koordination verschiedener Regelkreise zeigen.

Die fehlgesteuerten Funktionssysteme interagieren über die Sinnesorgane fortlaufend mit der Außenwelt. Dadurch können die klinischen Symptome einer Störung durch unser Verhalten abgeschwächt oder verschlimmert werden. Allerdings beeinflussen die meisten der im Alltagsleben relevanten Stressoren biologische Systeme nicht direkt, sondern über eine komplexe Wechselwirkung von Umweltvariablen und deren durch die individuelle Lebensgeschichte gefärbte Wahrnehmung. Das bekannteste Modell eines solchen mehrstufigen, relativ automatisch ablaufenden kognitiven Filterungsprozesses wurde von Lazarus und Launier (1978; Lazarus, 1991) formuliert.

Danach werde eine Reizsituation oder Ereigniskonstellation zunächst im Hinblick auf ihre Bedeutsamkeit beurteilt („primary appraisal“) und eingeschätzt, ob die Situation als Bedrohung oder Herausforderung zu interpretieren sei. In einem zweiten Schritt werde dann eine Einschätzung der zur Verfügung stehenden Reaktionsmöglichkeiten vorgenommen („secondary appraisal“). Hier werde abgeschätzt, ob auf der Verhaltensebene, nämlich mit den verschiedenen Möglichkeiten aus den Verhaltensklassen „Angriff“ oder „Flucht“ reagiert werden könne, oder ob eine Reaktion auf der Ebene des offenen Verhaltens nicht angezeigt und stattdessen ein Verhalten auf der kognitiven Ebene vorzuziehen sei. Auch hier können eher defensive Strategien zum Beispiel durch Bagatellisierung oder eher aktive, auf den Stressor gerichtete Maßnahmen ausgewählt werden („regressives“ versus „transformationales Coping“ bzw. „emotions“- vs. „problemorientiertes Coping“). Ein Beispiel für eine aktive kognitive Strategie wäre eine durch das Einholen zusätzlicher Informationen erzielte Bewertungsveränderung; eine emotionsregulierende Strategie bestünde demgegenüber in bagatellisierenden Kognitionen wie z. B. „wird schon nicht so schlimm werden“. Nach erfolgtem Einsatz der aus diesen beiden ersten Einschätzungsprozessen resultierenden Bewältigungsversuche komme es abschließend zu einer Beurteilung des Handlungsergebnisses („reappraisal“), welches dann gegebenenfalls zu einer Neubewertung der Ausgangssituation führt und die Erstbewertung folgender Stressoren bestimmt.

Die hier postulierten Bewertungsprozesse sind nicht unwidersprochen geblieben (Zajonc, 1980). Vor allem ist der Bezug dieses „transaktionalen Streßmodells“ zu physiologischen Funktionszusammenhängen stark ergänzungs-

bedürftig (Le Doux, 1996) und die genaue Verbindung zur Entwicklung spezifischer Störungen noch völlig unklar. Im Gegensatz dazu versuchte J. Gray (1990) ein neurobiologisches Modell zu formulieren, in dem auf der Basis einer Vielzahl klinischer und tierexperimenteller Befunde eine Verbindung von Basisdimensionen des Verhaltens, konkreten Verhaltensweisen und biologischen Funktionen hergestellt wird.

Gray unterscheidet drei Grundsysteme des Verhaltens, nämlich das „Behavioral Approach System“ („BAS“), das „Behavioral Inhibition System“ („BIS“) und das „Kampf-Flucht-System“. Die drei Systeme würden durch unterschiedliche Hinweisreize gesteuert. Danach werde das Approach-System durch konditionierte, nämlich diskriminative Stimuli aktiviert, die auf Verstärkungen hinweisen („S-d“-Typ). Mit diesem lernpsychologischen Terminus wird das Eintreten einer „Belohnung“ oder das Wegfallen eines „Strafreizes“ beziehungsweise einer unangenehmen Konsequenz bezeichnet. Das Inhibitions-System dagegen werde durch diskriminative Stimuli gesteuert, die auf Bedrohung oder Gefahr hinweisen („S-delta“-Typ). Lernpsychologisch ausgedrückt arbeitet das Inhibitions-System auf der Basis von „Strafe“ ankündigenden Hinweisen (also dem Eintreten einer unangenehmen oder dem Wegfall einer angenehmen Konsequenz). Das Kampf-Flucht-System dagegen arbeite auf der Basis unkonditionierter Stimuli.

Im konkreten Verhalten äußere sich diese Dreiteilung wie folgt: Im Rahmen des Approach-Systems komme es zum Appetenzverhalten, beim Inhibitions-System zur Verhaltensblockade und im Kampf-Flucht-System zur defensiven Aggression oder unkonditionierten Flucht. Der Grundgedanke des Gray'schen Modells besteht darin, daß unterschiedliche Personen unterschiedliche Reaktionsbereitschaften auf einem dieser drei Systeme zeigen. Für psychophysiologische Störungen ist, wie im Fallbeispiel weiter unten zu zeigen sein wird, die aus dem überaktiven Inhibitionssystem resultierende Verhaltensblockade von besonderer Bedeutung. Zahlreiche experimentelle und klinische Beobachtungen sprechen für eine biologische Basis dieses Systems im Hippokampus-Septum-Bereich. Doch um die konkrete Entwicklung einer Fehlfunktion von der Dysregulation bis hin zur manifesten Erkrankung zu verstehen, müssen noch weitere Bestimmungsstücke hinzukommen, die im folgenden Abschnitt kurz beschrieben werden sollen.

3 Bedingungen der Störungsspezifität

In fast allen Störungsmodellen wird als wichtige Voraussetzung für die Entwicklung spezifischer Krankheitsprozesse von einer Prädisposition ausgegangen. Eine solche, auch „Diathese“ genannte Anfälligkeit kann entweder erblich bedingt sein oder durch lebensgeschichtliche Faktoren wie z. B. prä- und perinatale Störungen, Intoxikationen, Infektionen, Ernährungsbedingungen, die Exposition an Umweltschadstoffe und durch Konditionierungen etabliert werden und mit einer ggf. vorhandenen genetischen Prädisposition zusammenwirken. Sowohl Umweltbedingungen als auch Erbanlagen können

zur Ausbildung von Reaktionsstereotypen beitragen, die ihrerseits einen weiteren Risikofaktor für die Manifestation einer spezifischen Erkrankung darstellen.

Ein Beispiel für eine *Diathese* ist das „hyperreagible Bronchialsystem“, welches allgemein als prädisponierend für die Ausbildung eines Asthma bronchiale angesehen wird (Nolte, 1992). Es ist entweder angeboren oder entsteht durch Schädigungen der Bronchialschleimhaut und äußert sich in vermehrten konstriktorischen Reaktionen des Bronchialtraktes. Im Bereich des Magen-Darm-Systems konnte Sines (1963) mit der Züchtung besonders streßanfälliger Ratten eine genetische Diathese experimentell nachweisen. Wurden die Tiere späterer Generationen nämlich neuen Streßsituationen ausgesetzt, reagierten sie im Vergleich zu Kontrolltieren mit einer deutlich erhöhten Rate an Läsionen der Magenschleimhaut. Die Ergebnisse der berühmten Experimente Bradys (Brady, 1958; Weiss, 1984) gehen, wie wir heute wissen, ebenfalls auf eine Diathese zurück. Entgegen der Hypothese zeigten nämlich die „Manageraffen“ und nicht die unter Kontrollverlust stehenden Tiere die größeren stressorbedingten Läsionen der Schleimhaut des Zwölffingerdarms. Es zeigte sich jedoch, daß über Voruntersuchungen die besonders reaktionsfähigen, schnell lernenden Tiere für die aktive Versuchsbedingung ausgesucht worden waren. Mithin waren die zur autonomen und zentralnervösen Hyperreagibilität neigenden Tiere auch besonders anfällig für spätere Belastungsbedingungen. Wie die Beispiele zeigen, äußern sich Diathesen sehr häufig in sogenannten „Reaktionsstereotypen“.

Unter einer *individualspezifischen Reaktionsstereotypie* (ISR) wird ein interindividuell unterschiedliches, bei ein und derselben Person jedoch relativ stereotyp ablaufendes körperliches Reaktionsmuster verstanden. Eine Reaktionsstereotypie ist durch unterschiedliche Stressoren auslösbar. Auch im Alltag sind solche Reaktionen bekannt, wenn Personen beispielsweise von sich berichten, vorwiegend „mit dem Magen“ zu reagieren. Das Gegenstück zur ISR ist die „situationsspezifische Reaktion“ („SSR“), mit der ein bei den meisten Menschen durchgängig vorzufindendes Reaktionsmuster auf bestimmte Situationsklassen bezeichnet wird. So wird auf evolutionär relevante Stimuli (z. B. große Höhen) mit interindividuell vergleichbaren, aber spezifischen körperlichen Reaktionen geantwortet. Spielt die SSR bei der Entwicklung von Ängsten eine wichtige Rolle, so ist bei psychophysiologischen Störungen die ISR von größerer Bedeutung für die Spezifität der Erkrankung.

So besteht die Reaktionsspezifität von Asthma bronchiale-Patienten aufgrund der Diathese in einem hyperreagiblen Bronchialsystem. Eine derartige Spezifität konnte experimentell in Stress- und Ruhebedingungen nachgewiesen werden (Mathe & Knapp, 1971). Aus der Klinik ist weiterhin bekannt, daß die Bronchokonstriktion auf sehr unterschiedliche Stimuli, wie zum Beispiel auf kalte Luft, Zigarettenrauch, Industrieabgase, körperliche Anstrengungen und auch emotional relevante Reize auslösbar ist. Letzteres konnte in einer ganzen Reihe experimenteller Arbeiten gezeigt werden

(Kuhn et al., 1981; Dekker & Groen, 1956; Levenson, 1979; Stephenson & Ripley, 1952).

Exogene Noxen wirken häufig mit einer vorbestehenden ISR zusammen. Das betrifft zum Beispiel die Exposition von Allergenen bei angeborener Allergiebereitschaft. Beim „exogen-allergischen“ Asthmatyp zum Beispiel durchdringen Antigene das Bronchialepithel und führen zur vermehrten Produktion von IgE-Antikörpern. Diese binden sich an die Oberflächenrezeptoren von Mastzellen und vermitteln die Freisetzung chemischer Mediatoren, insbesondere des Histamins. Die Folge ist eine kurzanhaltende, spastische Kontraktion der glatten Atemwegsmuskulatur. Gleichzeitig wird eine Stimulierung des Acetylcholins bewirkt. Dies setzt dann einen positiven Feedbackmechanismus von parasympathicomimetischer (d. h. -anregender) Wirkung und Histaminfreisetzung in Gang. Das Histamin bewirkt u. a. eine Vergrößerung der Öffnungen im Bronchialepithel, was seinerseits eine bessere Durchlässigkeit der Antigene zur Folge hat. Ferner wirkt das Acetylcholin an den postganglionären Fasern des Parasympathikus direkt bronchokonstriktorisch.

Physikalische Noxen wie zum Beispiel Industrieabgase und Zigarettenrauch stellen ebenfalls wichtige pathogene Faktoren dar. So liegt beim „intrinsischen ‚nicht-allergischen‘ Asthma“, der zweiten großen Gruppe des Asthma bronchiale, primär eine Permeabilitätsstörung der Bronchialschleimhaut zugrunde. Dessen Epithelzellen sind zunächst fest miteinander verzahnt, können aber durch äußere Einwirkungen (Viren, Tabakrauch etc.) aufgebrochen werden und zur Freilegung sensibler Vagus-Rezeptoren führen (sog. „irritant receptors“). Diese können durch verschiedenste Reize (Zigarettenrauch, Industrieabgase, kalte Luft, auch emotionale Belastungen etc.) stimuliert werden und zur Bronchokonstriktion führen. Im Laufe der Pathogenese entsteht die Hyperreagibilität des Bronchialsystems über eine Reizschwellenabsenkung an diesen irritant receptors. Es muß angenommen werden, daß die in vielen körperlichen und psychosozialen Belastungssituationen auftretenden Atembeschwerden durch stressorbedingte Atemfrequenzveränderungen (s. Abschnitt 2) und die dadurch begünstigte Stimulation der irritant receptors vermittelt werden. So lassen sich vermutlich auch die früher beschriebenen suggestionsbedingten Konstriktionen und Dilatationen des Bronchialtraktes erklären (McFadden et al., 1969; Luparello et al., 1970; Phillip et al., 1972; Strupp et al., 1974). Werden die zu inhalierenden Substanzen nämlich nicht bei Zimmer-, sondern bei Körpertemperatur verabreicht, blieben die Suggestionseffekte aus (Lewis et al., 1984).

Konditionierungsvorgänge stellen weitere Bedingungsfaktoren dar, die mit zur Spezifität einer Störung beitragen können. So ließ sich in vielen Experimenten zeigen, daß über die klassische Konditionierung nicht nur vegetativ gesteuerte Funktionen wie z. B. der Speichelfluß, sondern auch endokrine (Eikelboom & Stewart, 1982) und immunologische Parameter beeinflussbar sind (Ader, 1981; Klosterhalfen & Klosterhalfen, 1996). Die Beeinflussung stellte sich als direkte Folge des Konditionierungsvorganges heraus, das heißt, daß sie nicht über biophysikalische Kofaktoren vermittelt war.

Zusammengefaßt läßt sich heute sagen, daß tierexperimentell eine konditionierte Immunsuppression ebenso gesichert nachweisbar ist (Ader et al., 1991) wie eine damit verbundene Beschleunigung des Wachstums von Tumoren und eine Verminderung von „natural killer cells“ (Cotman et al., 1987) sowie eine verminderte Abstoßungsreaktion von Transplantaten (Grochowicz et al., 1991). Die hierbei erfolgenden Wechselwirkungen zwischen den unterschiedlichen endokrinen und immunologischen Funktionen sind allerdings ebenso noch Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Untersuchungen, wie auch deren Bedeutung für die Entwicklung von *spezifischen* Krankheitsprozessen (u. a. Infektionserkrankungen) immer noch diskutiert wird (Cohen & Williamson, 1991). Kritisch muß zudem angeführt werden, daß es „*die*“ Immunfunktion nicht gibt. Was bisher gezeigt werden konnte, ist, daß bestimmte Parameter unter spezifischen experimentellen Bedingungen moduliert werden können, und zwar sowohl in Richtung auf Suppression als auch Stärkung (Ader & Cohen, 1985; Schedlowski & Tewes 1996). Direkte Konditionierungen pathogenetisch bedeutsamer Symptome sind dagegen unwahrscheinlich. Die häufiger zitierten Befunde zum Asthma bronchiale und einer klassisch konditionierten Atemnot (Dekker et al., 1957) sind bis heute nicht zweifelsfrei repliziert worden und sollten wegen der bislang ungenauen CS/UCS-Definitionen nur als Hypothese angesehen werden (zusammenfassend s. Weiner, 1977).

Operante Lernprozesse haben eine besondere Bedeutung für das Krankheitsverhalten. In zahlreichen, gelegentlich unter dem Begriff der „Psychomaintenance“ zusammengefaßten Studien wurden wichtige Zusammenhänge zwischen krankheitsspezifischem Verhalten und dem Eintreten positiver beziehungsweise dem Wegfall aversiver Konsequenzen aufgezeigt. So konnte bei asthmatischen Patienten nachgewiesen werden, daß das Ausmaß der eingenommenen Bedarfsmedikation vom atemnotsspezifischen Angstniveau abhängig ist: Hochängstliche neigen unabhängig vom Lungenfunktionsbefund zu einer Überdosierung, wenig Ängstliche zur entsprechenden Unterdosierung. Nur Patienten mit einem mittleren Maß atemnotsspezifischer Angst dosierten ihre Bedarfsmedikation in Übereinstimmung mit dem objektiv erfaßten Schweregrad der Erkrankung (Dirks et al., 1978, 1981). Hier wurde mit den inhalativen Antiobstruktion also nicht das Asthma, sondern die Angst behandelt, die Bedarfsmedikation wirkt also im Rahmen eines negativen Verstärkungsprozesses. Weiter konnte gezeigt werden, daß auch das medizinische Personal mit in die operanten Mechanismen einbezogen wurde: Patienten mit hoher allgemeiner wie atemnotsspezifischer Angst wurden nach Abschluß einer stationären Behandlung höhere Kortikosteroiddosierungen verabreicht, und außerdem wurden sie häufiger rehospitalisiert (Schüffel et al., 1996).

Für alle psychophysiologischen Störungen gilt ferner, daß die Wahrnehmung von Symptomen zu intensiver, ängstlich getönter Beschäftigung mit dem beteiligten Körpersystem führt. Auch dies leitet sich unmittelbar aus dem „BIS“-Modell ab (s. Abschnitt 2). So werden von Gray (1987) bei der Wahrnehmung gefahrenrelevanter Stimuli – und das sind in unserem Fall oft interozeptive Reize wie zum Beispiel beginnende Luftnot oder vermeintliches

Herzstolpern – vier sogenannte „major outputs“ beschrieben, nämlich die auf den S-delta Stimulus kontingent erfolgende Inhibition bzw. Unterbrechung laufender Tätigkeiten, eine Orientierungsreaktion auf den Stimulus, der Anstieg von Aufmerksamkeit, Erregung und zum Teil auch Angst sowie eine gründliche Evaluation der problematischen Stimuluskonfiguration im Hinblick auf S-delta Stimuli. Gerade letzteres startet sehr häufig einen *circulus vitiosus* aus Symptomwahrnehmung und -verschlimmerung, denn wer nach bedrohungsassoziierten Hinweisreizen sucht, findet auch welche und wer intensiver sucht, findet entsprechend mehr. Damit werden fortlaufend Befürchtungen bestätigt, und die Symptomatik kann sich im Rahmen einer allgemeinen Streßantwort (s. Abschnitt 2) real verschlimmern und zur Verhaltensblockade führen. Natürlich stellt auch die Beschäftigung mit den interozeptiven Stimuli selbst eine arousalsteigernde und damit real symptomverstärkende Bedingung dar.

Im Laufe der Entwicklung einer psychophysiologischen Störung wird in der Regel sehr schnell gelernt, wie dieser aus Inhibition und Angst bestehende Zustand beendet beziehungsweise von vornherein vermieden werden kann. Führt die Wahrnehmung von S-delta Stimuli zu krankheitsspezifischem Rückzugs- und Schonverhalten (passives Vermeiden), so wird die aus dem Teufelskreis von Symptomwahrnehmung und Angst resultierende „Verhaltensblockade“ über die Nutzung und auch aktive Suche nach „Sicherheitssignalen“ („S-d“ Stimuli) und „aktive Vermeidungsstrategien“ durchbrochen. Diese bestehen oft in dem Einbezug von Familienangehörigen und medizinischen Diensten (aktives Vermeiden). Da Vermeidungsverhalten zwar zu einer kurzfristigen Verminderung von Angst und Unruhe führt – also eine negative Verstärkung vorliegt – kann es auf dem Wege der Stimulusgeneralisation zu einer erheblichen Ausweitung des Vermeidungsverhaltens kommen („Vermeidungsverhalten triggert Reizgeneralisation“!). So werden bedrohliche Situationen nicht mehr aufgesucht, mithin auch nicht in bezug auf den tatsächlichen Bedrohungsgehalt überprüft. Damit sinkt die soziale Kompetenz im Umgang mit diesen Situationen und die Schwelle für die Wahrnehmung der zu vermeidenden externen (z. B. Anforderungen) und internen (z. B. Symptom-Angstwahrnehmungen) Bedingungen sinkt. So sind operante Mechanismen für die Chronifizierung einer Störung von überragender Bedeutung. Allerdings bieten sich hier auch sehr effiziente therapeutische Ansatzpunkte.

An dieser Stelle soll jedoch kurz darauf hingewiesen werden, daß neuesten Ergebnissen der neurobiologischen Grundlagenforschung zufolge die auch in diesem Abschnitt noch nahegelegte strenge Dichotomie von operantem und klassischem Konditionieren vermutlich nicht aufrecht zu erhalten ist. Zum Aufbau einer gelernten Reaktion ist nämlich nicht nur die zeitliche Kontiguität zweier Stimuli, sondern das Ausmaß, mit dem das Eintreten des UCS aus dem CS vorhergesagt werden kann, von ausschlaggebender Bedeutung (Kupfermann, 1991). Neben der zeitlichen „Kontiguität“ sei also die „Kontingenz“, nämlich die prädiktive Beziehung zwischen Ereignissen das Entscheidende – und damit löst sich die strenge Unterteilung von klassischem und operantem

Lernen auf. Etabliert werden nämlich *Assoziationen*, und zwar entweder zwischen Stimuli, zwischen Stimuli und Reaktionen oder zwischen einer Reaktion und ihrer Konsequenz. Dieses „Assoziationsslernen“ habe, und das ist inzwischen gut bestätigt, seine biologische Basis in dem Phänomen der sogenannten „Long-Term-Potentiation“, die vor allem im Hippocampus gut untersucht ist. Hiermit wird das unter bestimmten Bedingungen auftretende (simultane und repetitive Stimulation durch unterschiedliche Reizintensitäten), über Wochen bis Monate anhaltende intensive Nachfeuern von initial nur schwach wirksamen Neuronen bezeichnet (Kandel, 1991). Dies scheint ein wichtiger biologischer Mechanismus für den Aufbau von Assoziationen zu sein. Unter Zugrundelegung des Gray'schen Modells des über das Hippocampus-Septum-System vermittelten Erwerbs bedrohungsassoziierter Stimuli läßt sich nun leicht die bei „psychosomatischen“ Patienten so häufig zu beobachtende Vielzahl angstbesetzter Situationen und Verhaltensweisen verstehen.

Inwieweit *kritische Lebensereignisse* wie Trennungen, Vereinsamung durch Todesfälle, Naturkatastrophen etc. auch im Humanbereich zur Ausbildung spezifischer Störungen beitragen, konnte von der sog. „life-event“-Forschung (Holmes & Rahe, 1967; Dohrenwend & Dohrenwend, 1981) noch nicht hinreichend deutlich gemacht worden (Steptoe, 1991). Sicher ist, daß übernormale Belastungen, wie sie zum Beispiel durch Konzentrationslager- und Geiselaft, Kriegserlebnisse, Folterungen etc. realisiert sind, vielfach „posttraumatische Belastungsreaktionen“ zur Folge haben. Dieses Syndrom gehört jedoch zu den Angststörungen und wird dort genauer beschrieben (vgl. Kap. 1 und 2 in diesem Buch). Sicher ist auch, daß die jeden betreffenden „critical life-events“, eventuell in Kombination mit häufig auftretenden, kleineren Alltagsbelastungen („daily hassles“; Kanner et al., 1981) und fehlender sozialer Unterstützung („social support“; Cobb, 1976; Kaplan et al., 1977) ein wichtiges Element im Bedingungsgefüge einer Pathogenese darstellen können. Neben relativ akuten Stressoren, wie sie z. B. durch Prüfungsbelastungen realisiert sind (z. B. Glaser et al., 1987), scheinen sich vor allem chronische Belastungen, zum Teil in Verbindung mit sozialer Isolation und/oder Depression, schädigend auf Immunfunktionen auszuwirken (O'Leary, 1990).

Trotzdem muß vor dem Fehlschluß gewarnt werden, wonach zeitlich zusammen Auftretendes auch kausal miteinander verknüpft sein muß. So stellt unsere Alltagsvorstellung der Art „Streß macht krank“ nur eine Möglichkeit der Stressor-Symptom-Beziehung dar. Daneben gibt es die zufällige Koinzidenz von Belastung und Symptomanifestation sowie den Umstand, daß in kritischen Lebensphasen oft eine Vielzahl von Risikoverhaltensweisen wie zum Beispiel übermäßiger Kaffeegenuß, Medikamenten- und Alkoholkonsum, Schlafmangel, hektische Überaktivität, mangelnde grobmotorische Ausgleichsbetätigungen etc. gezeigt werden. Hier wirkt das Life-Event also eher als Hintergrundbedingung, unter der eine vermehrte Zuführung exogener Schadstoffe stattfindet und diese dann für die Ausbildung einer spezifischen Störung die entscheidenden Faktoren darstellen (s. z. B. Kiecolt-Glaser & Glaser, 1988). Darüberhinaus kann es jedoch als sicher gelten, daß psychologische Variablen wie das Erleben von „Vorhersagbarkeit“ und

„Kontrollierbarkeit“, das Fehlen „relevanten feedbacks“ und positiver Bewältigungserfahrungen (Ursin et al., 1983; Weiss, 1984) im Rahmen „transaktionaler Streßmodelle“ (s. Abschnitt 2) einen erheblichen Faktor für die „Zeitspezifität“, also den genauen Manifestationszeitpunkt einer Störung, einer Symptomaggravation oder eines Rückfalls darstellen.

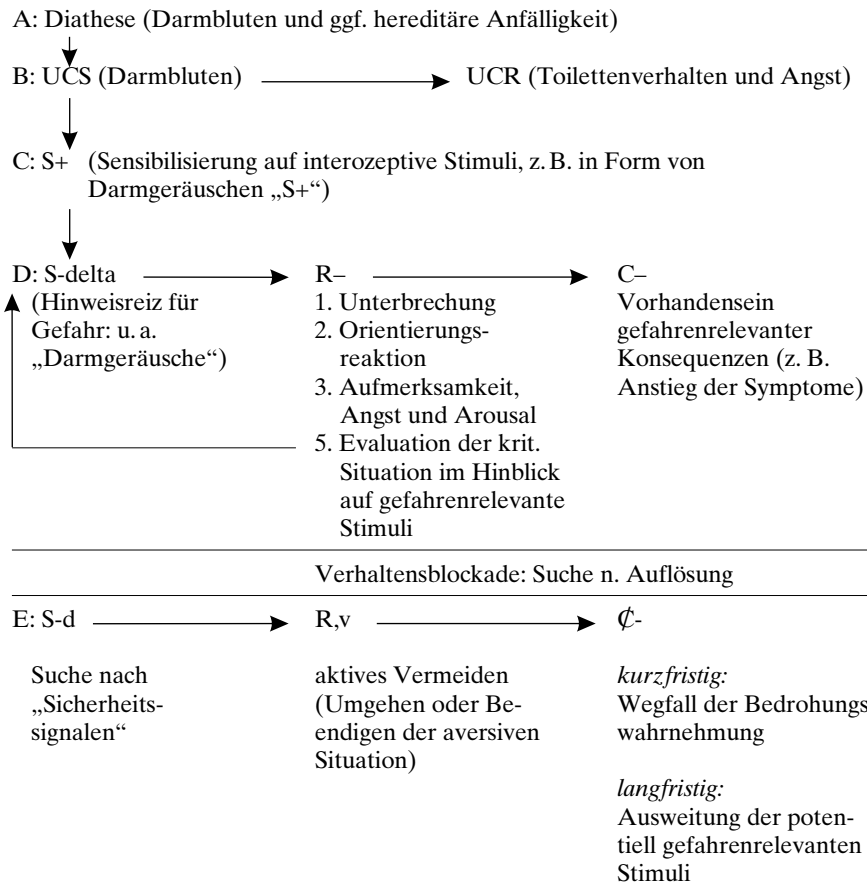
Persönlichkeitsfaktoren, „störungsspezifische Einstellungen“ (Graham, 1972) oder „spezifische Konfliktsituationen“ (Alexander, 1977) lassen sich nicht bestimmten Störungen zuordnen (Weiner, 1977). Alle Versuche, krankheitstypische Wesenszüge zu objektivieren, sind bis jetzt gescheitert. Wie Ragland und Brand bereits (1988) zeigen konnten, ist selbst der lange als gut bestätigt geltende Zusammenhang zwischen dem koronargefährdenden Risikoverhalten („Typ A“) und dem Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der ursprünglichen Form nicht mehr aufrechtzuerhalten. Die Autoren analysierten aus der berühmten Western Collaborative Group Study (Rosenman et al., 1975) die Daten der 257 Patienten neu, die innerhalb des ersten 8.5 Jahre umfassenden Zeitraumes eine koronare Herzkrankheit (KHK) entwickelt hatten. Bei denjenigen, die innerhalb der ersten 24 Stunden nach einem Infarkt verstorben waren, war das Verhältnis zwischen Typ-A und Non-Typ-A ausgeglichen. Bei den Langzeitüberlebenden und den anderen an einer KHK Erkrankten zeigte sich nach einem bis zu 22-jährigen follow-up jedoch, daß die Typ-A-Patienten sogar eine signifikant geringere KHK-bezogene Sterblichkeit aufwiesen. Zur Diskussion des in neueren Untersuchungen weniger konsistent aufgefundenen Zusammenhanges zwischen dem Typ-A-Verhalten und kardiovaskulären Erkrankungen siehe zum Beispiel Comer (1995), Davison und Neale (1996), Matthews (1988), Miller et al. (1991) und Myrtek und Greenlee (1984).

Aufgrund der Vielzahl der möglichen Einflußfaktoren wird anschaulich, daß eine Diathese oder früher auch ‚Organminderwertigkeit‘ oder ‚locus minoris resistentiae‘ genannte Disposition nur in seltenen Fällen für sich allein das Vollbild einer Störung bedingt. Im Regelfall müssen weitere Bedingungsfaktoren hinzukommen, die heute in einem multifaktoriellen „Diathese-Streß-Modell“ zusammengefaßt werden. Dies soll an einem Fallbeispiel veranschaulicht werden.

4 Ein Fallbeispiel

Eine 32jährige Frau, Ingenieurin im Bauamt einer norddeutschen Kreisstadt, verheiratet, keine Kinder, berichtet heftige Darmbeschwerden, die sich in häufigem Stuhldrang, massiven Darmgeräuschen, gelegentlichen Durchfällen und starken Blähungen äußern. Die Problematik tritt immer und zwar bereits Stunden vor solchen Situationen auf, in denen keine unauffällige Fluchtmöglichkeit gegeben beziehungsweise die Lokalisation der nächstgelegenen Toilette unbekannt ist. Ansammlungen, vor allem fremder oder wichtiger Personen verschärfen die Symptome; zu Hause in lockerer Atmosphäre können auch „enge“ Situationen beschwerdefrei durchgestanden werden. Inzwischen

Abbildung 1
Exemplarische Darstellung von Entstehung und Verlauf
einer psychophysiologischen Störung



UCS = unconditionierter Stimulus; UCR = unconditionierte Reaktion; S+ = auslösender Stimulus; S-delta = Hinweisreiz für Bestrafung; S-d: Hinweisreiz für Verstärkung; R- = Verhaltensunterdrückung; C- = Bestrafung; C- = negative Verstärkung; R,v = Vermeidungsverhalten

werden Veranstaltungen in geschlossenen Räumen (Theater, Kino, Sitzungen) wo immer möglich gemieden. Wenn das nicht möglich war, bemühte sich die Patientin, wenigstens nicht in der Mitte einer Stuhlreihe zu sitzen. Passierte das doch einmal, ging der Ehemann die Platzkarten umtauschen. Desweiteren werden Gemeinschaftsfahrten im Auto und Ausflüge mit Übernachtungsnotwendigkeit gemieden. Bestehen entsprechende dienstliche Notwendigkeiten, wird dies durch die Übernahme kompensatorischer Aktivitäten möglichst umgangen. Die Befürchtungen bestehen vor allem in katastrophisierenden Gedanken des Einkotens, und daß andere die Magen-Darmgeräusche hören

könnten. Gefühle von Stuhldrang traten erstmals in der Kindheit auf, und zwar im Verlauf von Kirchenbesuchen. Die Beschwerden generalisierten jedoch nicht auf andere Situationen. Dies geschah erst als Folge einer Phase heftiger Darmblutungen im Jugendalter. Entzündungsprozesse oder Tumore wurden nicht festgestellt. Zum Zeitpunkt des Therapiebeginns konnte die frühere Akuterkrankung nicht mehr eindeutig rekonstruiert werden, jedoch erfüllten die aktuellen Beschwerden Kriterien eines sogenannten „Irritable Bowel Syndrom“ oder „Reizkolons“ (ICD-10, Kapitel XI, Kategorie K5S.–). Es bestehen keine psychosozialen oder kognitiven Defizite; die Patientin ist voll in ein soziales Netz eingebunden.

Damit ist eine wichtige Bedingung für psychophysiologische Störungen erfüllt, nämlich die eindeutige Abhängigkeit eines körperlichen Beschwerdebildes von situativen Merkmalen (DSM-IV, Kategorie 316, vierte und fünfte Spezifikation, s. S. 540 f.). Ganz bestimmte, als bedrohlich bewertete Situationskonfigurationen gehen mit einer Verschlechterung einher. Leichte Veränderungen dieser Situationen, zum Beispiel durch die Anwesenheit einer Vertrauensperson oder die bloße Gewißheit eines Fluchtweges führen dagegen zu einer Besserung. Vor Aufnahme einer Therapie ist jedoch zu fragen, ob hier überhaupt eine psychophysiologische Störung vorliegt, oder ob es sich eher um eine Agoraphobie handelt, die auf der physiologischen Reaktionsebene mit Darmbeschwerden einhergeht.

Diese Frage kann zumeist über die Ätiologie beantwortet werden. Zum einen traten in der Jugendzeit heftige Darmblutungen auf, die medizinisch untersucht und behandelt worden waren. Zum anderen bestanden in der väterlichen Familie mehrere tödlich verlaufende Darmkrebserkrankungen. Damit haben wir für die Entwicklung dieser Störung zwei wichtige Voraussetzungen in Form einer „Diathese“, nämlich erstens die Vorerkrankung mit Schädigung des Darmtraktes und zweitens familiäre Darmkrebserkrankungen, aufgrund derer eine hereditäre Diathese vermutet werden kann (s. Abb. 1A). Unter Umständen führte die familiär bedingte Anfälligkeit zu einer erhöhten Darmaktivität, die bereits vom Kind angstvoll registriert worden ist und ein gewohnheitsmäßiges Beachten von WC-Möglichkeiten begründete. Doch ist diese Vermutung sehr spekulativ, und es führt auch nicht jede Diathese zu einer manifesten Erkrankung. Wie können wir uns also den Beginn der Störung vorstellen?

Für die häufig geäußerte Vermutung eines über die klassische Konditionierung vermittelten Störungsbeginns fehlt hier wie auch in den meisten vergleichbaren Fällen jede Grundlage. Für einen derartigen Konditionierungsprozeß wäre eine mehrfache Paarung von unkonditioniertem und zunächst neutralem Stimulus notwendig gewesen. Andernfalls hätte es zu einer baldigen Abschwächung der Reaktion kommen müssen (Ausnahme für „one-trial-conditioning“: taste aversion learning). Auch kann retrospektiv über die Natur des unkonditionierten (Dunkelheit?, Darmaktivität?) und konditionierten Stimulus (Menschenansammlung?, Darmaktivität?) nur spekuliert

werden. Ferner kann im nachhinein nicht mehr erschlossen werden, ob zuerst die Angst oder der Stuhldrang vorlag.

Auch bei der Analyse psychophysiologischer Störungen gilt das Primat, einfache, interventionsrelevante Störungsmodelle zu identifizieren und sich weitestgehend an tatsächlich beobachtbare oder nachweisbare Gegenbenheiten zu halten. In diesem Fall wäre das 1. das als Jugendliche wiederholt erlebte Darmbluten und 2. die unmittelbare Konsequenz häufigen Toilettenkontaktes, verbunden mit Untersuchungen der Darmfunktion und Angst. Beide Verhaltensweisen, nämlich sowohl die Beschäftigung mit den Darmfunktionen als auch die (durch die Diathese noch verstärkte) Angst können als unmittelbar notwendige Konsequenzen auf das Darmbluten aufgefaßt werden. Damit wäre auf dieser zweiten Stufe des Bedingungsmodells eine einfache Abfolge von unkonditioniertem Stimulus und unkonditionierter Reaktion gegeben (s. Abb. 1B). Wie läßt sich jedoch die Beständigkeit der Beschwerden verstehen?

Wie wir aus der Entstehungsgeschichte wissen, waren die Beschwerden von einer zunehmenden Aufmerksamkeit auf die Darmfunktionen begleitet. Insbesondere kam es zu einer vermehrten Sensibilisierung auf interozeptive Stimuli, wie sie sich zum Beispiel durch Darmgeräusche realisierten (s. Abb. 1C). Nun hat jeder Mensch von Zeit zu Zeit Darmgeräusche, Stimuli, denen wir in der Regel keine weitere Beachtung schenken. Bei unserem Fallbeispiel sind sie aufgrund der Lerngeschichte aber mit gefährlichen und belastenden Konsequenzen verknüpft. Mit anderen Worten, die Darmgeräusche sind zu diskriminativen Stimuli vom Typ „S-delta“ geworden, die auf „Gefahr“ hinweisen. Negative Konsequenzen unterdrücken Verhaltensraten, so daß, wie in unserem Beispiel, bestimmte Aktivitäten von vornherein unterlassen werden (passives Vermeiden). Das „S-delta“-bezogene Reaktionssyndrom aus Umlenkung der Aufmerksamkeit auf die bedrohlichen Stimuli, Anstieg von Unruhe und Angst sowie die Evaluation der problematischen Situation führt im Regelfall nicht nur zu einer intensiveren und vielfältigeren Wahrnehmung bedrohungsassoziierter körperlicher Reaktionen, sondern auch zu einer Induktion physiologischer Erregung und damit zu einer tatsächlichen Zunahme der gefürchteten Körperreaktionen. Damit befindet sich der betroffene Patient in einem anhaltenden Beschwerdezustand, dessen Teufelskreise aus Symptomwahrnehmung und -verschlechterung nur schwer zu durchbrechen sind (s. Abb. 1D). Wie ist jedoch die fortlaufende Ausweitung des Beschwerdebildes zu verstehen?

Im Regelfall läßt sich die Ausweitung einer psychophysiologischen Symptomatik über das Vermeidungsverhalten beschreiben. So wissen wir aus der Anamnese, daß die Patientin durch die Beschäftigung mit den Darmfunktionen häufig von ihrer Umgebung abgelenkt und nicht voll einsatzfähig war. In der Begrifflichkeit des Gray'schen Modells gesprochen befand sie sich immer häufiger im Zustand der behavioralen „Inhibition“ beziehungsweise in einer „Verhaltensblockade“. Derartige Blockaden werden durch aktives Vermeidungsverhalten aufgelöst. Diese bestanden zum Beispiel in der kompensato-

rischen Übernahme von Aktivitäten, um Außendienstfahrten zu umgehen oder das Bemühen, den Ehemann zum Umtausch von Platzkarten zu schicken. Ferner wissen wir aus den Berichten der Patientin, daß sie zunehmend Situationen mied, die der ursprünglich traumatischen Situation in der Kirche *ähnlich* waren, nämlich Situationen, in denen bei der Wahrnehmung veränderter Darmfunktionen kein unauffälliges Entkommen auf eine Toilette möglich war. Wurden zunächst nur ganz bestimmte, mit Menschen voll besetzte Räumlichkeiten gemieden, so wurden im Verlauf der Lerngeschichte nacheinander alle engen, vollen, dunklen oder abgeschlossenen Situationen vermieden. Wie eingangs erwähnt, betraf das Kirchen, Festveranstaltungen, Busse, Fahrstühle, Personenwagen und zuletzt jedwede Entfernung von einem „sicheren“ Ort. Über die unterschiedlichen Formen des Assoziationslernens kam es also zur Ausweitung der anfangs nur in geringem Maße vorhandenen gefahrenrelevanten Hinweisreize. Dies hatte zur Konsequenz, daß sich das Beschwerdebild durch das immer häufiger auftretende Inhibitionssyndrom progredient verschlechterte (s. Abb. 1E).

5 Möglichkeiten der Intervention

Bei psychophysiologischen Störungen läßt sich jede Intervention in die drei großen Bereiche der „Informationsvermittlung“, „Selbstregulation“ und „Streßkompetenz“ gliedern. Die Details des Vorgehens ergeben sich aus der genauen Verhaltens- und Problemanalyse, wo sich die Interventionsmöglichkeiten unmittelbar aus dem Bedingungsmodell ableiten. So wäre in unserem Fallbeispiel zunächst abzuklären, ob noch Defizite im Kenntnisstand über die medizinischen Grundlagen der Erkrankung, die psychophysiologischen Zusammenhänge zwischen Verhalten, Symptomwahrnehmung und Symptomatik sowie über reale Gefahren, den Risiken der Erkrankung und den Möglichkeiten des Gesundheitsverhaltens bestehen.

Zum Bereich der „Selbstregulation“ gehören Entspannungsverfahren, in unserem Beispiel mit besonderer Betonung der Bauch- und Rückenmuskulatur. Ziel dieses Interventionsabschnittes muß es sein, den *circulus vitiosus* aus Symptomwahrnehmung, dysfunktionalen Kognitionen und Symptomverschlechterung frühzeitig zu unterbrechen. Dies erfolgt durch eine Wahrnehmungsschulung in Hinblick auf das rechtzeitige Erkennen von Risikosituationen und Frühsymptomen. Die Intervention erfolgt dann durch den Einsatz verschiedener Kurzentspannungstechniken, mit denen selektiv bestimmte Muskelgruppen angesprochen werden. Auf der kognitiven Ebene erfolgt die Unterbrechung der dysfunktionalen Kognitionen („ich kann überhaupt gar nichts machen!“; „geht das schon wieder los“!) häufig mit der Technik des „Gedankenstopps“ und der sich anschließenden Verbalisierung alternativer, konstruktiverer Situationsinterpretationen („trotz des Handicaps bin ich voll berufstätig und habe nachweislich Erfolg“; „es gehört zur Natur der Störung, daß es in meinen persönlichen Risikosituationen vorübergehend schlechter wird“!).

Zum Bereich der „Streßkompetenz“ leitet sich aus dem im Abschnitt 4 skizzierten Bedingungsmodell die Notwendigkeit einer Erhöhung der Streßresistenz ab. Dazu gehört unter anderem eine Reduktion des ausgeprägten Vermeidungsverhaltens. Hierzu müßte der Ehemann mit in die Therapie einbezogen werden, da er das störungsbezogene Verhalten der Patientin unabsichtlich verstärkt. Daran anschließend würden sich konkrete Übungen aufbauen, in denen die Patientin schrittweise lernen würde, bisher gemiedene Situationen aufzusuchen und so lange in der problematischen Situation zu bleiben, bis die ängstliche Anspannung vermindert ist. Das Vorgehen dieses Abschnittes entspräche im Wesentlichen dem der Behandlung von Ängsten. Natürlich könnten auch kognitive Umstrukturierungen oder Social-Skill-Übungen angezeigt sein. Ob das so ist, ergibt die störungsbezogene Verhaltensanalyse. Sind zum Beispiel Symptomverschlechterungen oder -auslösungen in solchen Situationen beobachtbar, in denen sich die Patientin nicht „nein“-zu sagen traut oder Probleme in der Durchsetzung berechtigter Ansprüche zeigt? Dann wäre eine der genannten Übungen als Baustein mit in das Interventionsprogramm aufzunehmen.

Biofeedbackverfahren dagegen kommt heute bestenfalls noch eine unterstützende Funktion im Bereich von Aufklärung und Schulung zu. Eine direkte Modifikation körperlicher Zielvariablen hat sich als nicht durchführbar herausgestellt. Die wenigen Versuche, in denen eine artefaktfreie Ableitung von spezifischer Körperfunktionen versucht wurde, stellten einen für die Praxis nicht mehr zu rechtfertigenden praktischen und technischen Aufwand dar – ohne daß der Erfolg in einem vernünftigen Verhältnis zum Einsatz stand. Das gilt insbesondere auch für die Durchführung von biofeedback-gestützten Entspannungsverfahren, die bei fachlich kompetenter Anleitung in aller Regel ohne den apparativen Aufwand besser und schneller erlernt werden können. Trotzdem kann es spezielle Indikationen für die Biofeedbackmethode geben, so zum Beispiel um dem Patienten Zusammenhänge zwischen streß- und ruheorientierten Kognitionen und Körperfunktionen zu veranschaulichen. Damit im Zusammenhang steht auch die am Anfang einer Intervention gelegentlich sinnvolle geräteunterstützte Schulung der Interozeption. Insgesamt gilt jedoch, daß alle Interventionen auf ein Höchstmaß an Autonomie und Selbststeuerung hinauslaufen sollten – und dafür sollten von Anfang an vor allem verbal-kognitive Steuerungstechniken des Verhaltens konsequent eingesetzt werden.

6 Zusammenfassung

Bei psychophysiologischen Störungen handelt es sich um zumeist multifaktoriell bedingte morphologische und/oder physiologische Veränderungen mit Krankheitswert, deren Verläufe durch eine deutliche Kovariation mit sozialen und psychologischen Faktoren gekennzeichnet sind. Den pathologischen Veränderungen des biologischen Substrates liegt üblicherweise eine hereditär bedingte oder erworbene Anfälligkeit des betreffenden Körper-

systems zugrunde. Reaktionsstereotypien, exogene Noxen und klassische Konditionierungsfaktoren können die Spezifität der Störung beeinflussen. Operante Mechanismen und andere Formen des Assoziationslernens determinieren über das Krankheitsverhalten in oft erheblichem Ausmaß das konkrete Erscheinungsbild. Die endgültige Manifestation wird nicht selten von einer Zuspitzung – oder manchmal auch dem abrupten Ende – chronischer psychischer Belastungen begleitet. In einem solchen Modell führen lebensgeschichtlich erworbene, ineffiziente Streßbewältigungsmuster zum Zusammenbruch adaptiver Funktionen und begünstigen den Ausbruch latent vorhandener Erkrankungen. Auch Traumata in Form von Unfällen und Verletzungen oder maligne Grunderkrankungen können mit der Manifestation psychophysiologischer Störungen im Zusammenhang stehen.

Der Verlauf psychophysiologischer Störungen ist häufig von psychophysiologisch und neuropsychologisch faßbaren Veränderungen gekennzeichnet. Auch wenn es sich hierbei in der Regel nur um diskrete Auffälligkeiten handelt, geben sie doch nicht selten einen konkreten Hinweis auf den Verlauf der Erkrankung. Entsprechend gehört es mit zu den Aufgaben des Klinischen Psychologen, diese Veränderungen durch eine genaue Diagnostik zu erkennen sowie die auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen der Störung zu identifizieren und durch gezielte Interventionen zu modifizieren. Durch eine solche begleitende („adjuvante“) Behandlung läßt sich die Krankheit zwar nicht „heilen“, jedoch werden durch die aus dem Störungsmodell abgeleiteten Interventionsschritte nicht selten erhebliche Besserungen erzielt.

Über das vorgestellte Diathese-Streß-Modell können die verschiedenen für die Ätiologie, in besonderem Maße aber für den Verlauf der Symptome körperlicher Erkrankungen relevanten biologischen und psychosozialen Faktoren zur Zeit am besten integriert werden. So besteht ein wesentlicher Vorteil dieses Modells darin, daß die problematische Annahme einer „Psychogenese“ bestimmter körperlicher Erkrankungen und Fehlfunktionen zugunsten einer ganzheitlichen Betrachtung der bio-psychosozialen „Einheit Mensch“ aufgegeben werden kann. Damit werden das „Psychische“ und das „Somatische“ nicht als zwei unabhängig voneinander existierende Entitäten aufgefaßt, die im Falle „psychosomatischer“ Krankheiten wechselseitig aufeinander einwirken. Statt dessen wird die jeweils zur Diagnostik anstehende Störung je nach Fragestellung mit den *Begriffen* der Physiologie, Anatomie und Pathologie sowie denen der Biologie, Chemie, Physik, Psychologie und Soziologie etc. beschrieben. Ziel eines derartigen Vorgehens ist neben der grundlagenwissenschaftlichen Aufklärung von Störungsverläufen vor allem auch die aus derartigen Bedingungsmodellen abzuleitende Abfolge schrittweise aufeinander aufbauender, gezielter Interventionsverfahren.

Weiterführende Lehrbücher

- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Comer, R. J. (1995). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Davison, G. C. & Neale, J. M. (1996). *Klinische Psychologie* (4. vollst. überarbeitete u. aktualisierte Ausgabe). Weinheim: Beltz PVU.
- Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W.-D. (Hrsg.). (1986). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Wilson, G. T., O'Leary, K. D. & Nathan, P. (1992). *Abnormal psychology*. New Jersey: Prentice-Hall.

Literatur

- Ader, R. (1981). *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press.
- Ader, R. & Cohen, N. (1985). CNS-immune system interactions: Conditioning phenomena. *Behavioral and Brain Sciences*, 8, 379–426.
- Ader, R., Felten, D. L. & Cohen, N. (1991). *Psychoneuroimmunology* (2nd ed.). San Diego: Academic Press.
- Alexander, F. (1977). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: de Gruyter.
- Brady, J. V. (1958). Ulcers in „executive Monkeys“. *Scientific American*, 198, 95–100.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton.
- Cannon, W. B. (1975). *Wut, Hunger, Angst und Schmerz*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Cobb, S. (1976). Social support as a moderator of life stress. *Psychosomatic Medicine*, 38, 300–314.
- Cohen, Sh. & Williamson, G. M. (1991). Stress and infectious disease in humans. *Psychological Bulletin*, 109, 5–24.
- Cotman, C. W., Brinton, R. E., Galaburda, A., McEwen, B. & Schneider, D. M. (1987). *The neuro-immune-endocrine connection*. New York: Raven Press.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (Hrsg.). (1980). *ICD-9: Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten* (5. Aufl. korrigiert n. d. 9. Rev. d. ICD-9). Berlin: Springer.
- Dekker, E. & Groen, J. (1956). Reproducible psychogenic attacks of asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 5867.
- Dekker, E., Pelser, H. & Groen, J. (1957). Conditioning as a cause of asthmatic attacks. A laboratory study. *Journal of Psychosomatic Research*, 2, 97–108.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1993). *ICD-10: Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Dirks, J. F., Horton, D. J., Kinsman, R. A., Fross, K. H. & Jones, N. F. (1978). Patient and physician characteristics influencing medical decisions in asthma. *Journal of Asthma Research*, 15, 171–178.
- Dirks, J. F., Sharon, K. R. & Moore, P. N. (1981). The prediction of psychomaintenance in chronic asthma. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 36, 105–115.
- Dohrenwend, B. S. & Dohrenwend, B. P. (1981). Socioenvironmental factors, stress and psychopathology. *American Journal of Community Psychology*, 9, 129–155.
- Eikelboom, R. B. & Stewart, J. (1982). Conditioning of drug-induced physiological responses. *Psychological Review*, 89, 507–528.

- Glaser, R., Rice, J., Sheridan, J., Fertel, R., Stout, J., Speicher, C., Pinsky, D., Kotur, M., Post, A., Beck, M. & Kiecolt-Glaser, J. (1987). Stress-related immune suppression: Health implications. *Brain, Behavior, and Immunity*, 1, 7–20.
- Graham, D. T. (1972). Psychosomatic medicine. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), *Handbook of psychophysiology*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Gray, J. A. (1987). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford: Clarendon Press.
- Gray, J. (1990). Brain systems that mediate both emotions and cognition. In J. Gray (Ed.), *Psychobiological aspects of relationships between emotion and cognition* (pp. 269–288). East Sussex: Erlbaum.
- Grochowicz, P. M., Schedlowski, M., Husband, A. G., King, M. G., Hibberd, A. B. & Bowen, K. M. (1991). Behavioral conditioning prolongs heart allograft survival in rats. *Brain, Behavior, and Immunity*, 5, 349–356.
- Hellhammer, D., Florin, I. & Weiner, H. (Eds.). (1988). *Neurobiological approaches to human disease*. Toronto: Hans Huber Publ.
- Henry, J. & Stephens, P. (1977). *Stress, health and the social environment: A sociobiologic approach to medicine*. New York: Springer.
- Holmes, T. H. & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213–218.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessel, Th. M. (1996). *Neurowissenschaften*. Heidelberg: Spektrum.
- Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaeffer, C. & Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress management: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 1–39.
- Kaplan, B. H., Cassel, J. C. & Gore, S. (1977). Social support and health. *Medical Care*, 25, 47–58.
- Kiecolt-Glaser, J. K. & Glaser, R. (1988). Methodological issues in behavioral immunity research in humans. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2, 67–78.
- Kinsman, R. A., Spector, Sh. L., Shucard, D. W. & Luparello, Th. J. (1974). Observations on patterns of subjective symptomatology in acute asthma. *Psychosomatic Medicine*, 36, 129–143.
- Kinsman, R. A., Dirks, J. F., Jones, N. F. & Dahlem, N. W. (1980). Anxiety reduction in asthma: Four catches to general application. *Psychosomatic Medicine*, 42, 397–405.
- Klosterhalfen, W. & Klosterhalfen, S. (1996). Psychoneuroimmunologie. In Th. v. Uexküll, *Psychosomatische Medizin* (4. Aufl.) (S.145-160). München: Urban & Schwarzenberg.
- Kuhn, H., Enger, R. R., King, U. & Hörning, G. (1981). Psychophysiologische Untersuchungen beim Asthma bronchiale. In W. Zander (Hrsg.), *Experimentelle Forschungsergebnisse in der Psychosomatischen Medizin* (S.129–140). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Kupfermann, I. (1991). Learning and memory. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & Th. M. Jessel (Eds.), *Principles of neural sciences* (pp. 998–1008). New York: Elsevier.
- Lazarus, R. S. (1991). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist*, 46, 352–367.
- Lazarus, R. S. & Launier, R. (1978). Stress-related transactions between person and environment. In L. A. Pervin & M. Lewis (Eds.), *Perspectives in interactional psychology* (pp.287–327). New York: Plenum Press (dt. in J. R. Nitsch, 1978 (Hrsg.), *Stress* (S.213–259). Bern: Huber).
- Le Doux, G. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Schuster.

- Levenson, R. W. (1979). Effects of thematically relevant and general stressors on specificity of responding in asthmatic and nonasthmatic subjects. *Psychosomatic Medicine*, 41, 28–39.
- Lewis, R. A., Lewis, M. N. & Tattersfield, A. E. (1984). Asthma induced by suggestion: Is it due to airway cooling? *American Review of Respiratory Diseases*, 129, 691–695.
- Linden, W. (Ed.). (1988). *Biological barriers in behavioral medicine*. New York: Plenum Press.
- Locke, S. E., Ader, R. & Besedowsky, H. (Eds.). (1985). *Foundations of psychoneuroimmunology*. New York: Aldine.
- Luparello, T. J., Leist, N., Lourie, C. H. & Sweet, P. (1970). The interaction of psychological stimuli and pharmacologic agent of airway reactivity in asthmatic subjects. *Psychosomatic Medicine*, 32, 509–513.
- Matarazzo, J., Weiss, S. & Herd, J. A. (1984). *Behavioral health. A handbook of health enhancement and disease prevention*. New York: Wiley.
- Mathe, A. A. & Knapp, P. H. (1971). Emotional and adrenal reactions to stress in bronchial asthma. *Psychosomatic Medicine*, 33, 323–340.
- McFadden, E. R., Luparello, T., Lyons, H. A. & Bleecker, E. (1969). The mechanism of action of suggestion in the induction of acute asthma attacks. *Psychosomatic Medicine*, 31, 134–143.
- Matthews, K. A. (1988). Coronary heart disease and type A behavior: Update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman's (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin*, 104, 373–380.
- Miller, T. Q., Turner, C. W., Tindale, R. S., Posavac, E. J. & Muldoon, M. F. (1991). Reasons for the trend toward null findings in research on type A behavior. *Psychological Bulletin*, 110, 469–485.
- Munck, A., Guyre, P. M. & Holbrook, N. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine Reviews*, 5, 25–44.
- Myrtek, M. & Greenlee, M. W. (1984). Psychophysiology of type A behavior pattern: A critical analysis. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 455–466.
- Nolte, D. (1992). *Asthma* (5. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- O'Leary, A. (1990). Stress, emotion, and human immune function. *Psychological Bulletin*, 108, 363–382.
- Philipp, R. G., Wilde, G. J. S. v. & Day, J. H. (1972). Suggestion and relaxation in asthmatics. *Journal of Psychosomatic Research*, 16, 193–204.
- Prokop, Ch. K. & Bradley, L. A. (Eds.). (1981). *Medical psychology*. New York: Academic Press.
- Ragland, D. R. & Brand, R. J. (1988). Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, 318, 65–69.
- Rees, L. (1956). Physical and emotional factors in bronchial asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 98–114.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen*. Bern: Huber.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D., Friedman, M., Straus R. & Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western collaborative group study: Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*, 233, 872–877.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schedlowski, M. & Tewes, U. (1996). *Psychoneuroimmunologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

- Schüffel, W., Herrmann, J. M., Dahme, B. & Richter, R. (1996). Asthma bronchiale. In Th. v. Uexküll (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin* (S. 810-824). München: Urban & Schwarzenberg.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *Journal of Clinical Endocrinology*, 6, 117-230.
- Selye, H. (1981). Geschichte und Grundzüge des Streßkonzeptes. In J. R. Nitsch (Hrsg.), *Stress* (S. 163-187). Wien: Huber.
- Sines, J. O. (1963). Physiological and behavioral characteristics of rats, selectively bred for susceptibility to stomach lesion development. *Journal of Neuropsychiatry*, 4, 396-398.
- Stephenson, J. & Ripley, H. S. (1952). Variations in respiratory symptoms during changes in emotions. *Psychosomatic Medicine*, 14, 476-490.
- Steptoe, A. (1991). The links between stress and illness. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 633-644.
- Strupp, H. H., Levenson, R. W., Manuck, S. B., Snell, J. D., Hinrichsen, J. J. & Boyel, S. (1974). Effects of suggestion on total respiratory resistance in mild asthmatics. *Journal of Psychosomatic Research*, 18, 337-346.
- Tarter, R. E., VanThiel, D. H. & Edwards, K. L. (1988). *Medical neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Turpin, G. (Ed.). (1989). *Handbook of clinical psychophysiology*. Chichester: Wiley.
- Ursin, H., Murison, R. & Knardahl, S. (1983). Sustained activation and disease. In H. Ursin & R. Murison (Eds.), *Biological and psychological basis of psychosomatic disease* (pp. 269-277). Oxford: Pergamon Press.
- Voigt, K. H. & Fehm, H. L. (1990). Psychoendokrinologie. In Th. v. Uexküll (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin* (S. 153-167). München: Urban & Schwarzenberg.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. Amsterdam: Elsevier.
- Weiss, J. M. (1984). Behavioral and psychological influences on gastrointestinal pathology: Experimental techniques and findings. In W. D. Gentry (Ed.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 174-221). New York: Guilford Press.
- Wittchen, H.-U., Saß, H., Zaudig, M. & Koehler, K. (Hrsg.). (1989). *DSM-III-R Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. Weinheim: Beltz.
- Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35, 151-175.

Kapitel 17

Schizophrenien

E.-R. Rey und I. Thurm

Vielen von uns ist sicherlich schon einmal ein Mensch begegnet, der an einer ernststen Geistes- oder Gemütskrankheit leidet. Ein solches Zusammentreffen löst bei uns häufig Betroffenheit und Unsicherheit im Umgang mit diesem Menschen aus, besonders dann, wenn wir erfahren, daß er an einer „Schizophrenie“ erkrankt ist.

Wie könnte sich ein solches Krankheitsbild im Alltag äußern: Zu einer stationären Behandlung wird Herr B. gebracht, dies geschieht gegen seinen Willen, denn er fühlt sich selbst gesund. Herr B. spürt starke Schmerzen im Brustbereich und starke innere Unruhe, die ihm die Konzentrationsfähigkeit und den nächtlichen Schlaf rauben. Er traue seinen eigenen Sinnen nicht mehr, offene Türen seien plötzlich verschlossen und umgekehrt, rechte Winkel seien plötzlich schief, Farben viel heller, Musik viel lauter. Zwischen verschiedenartigen Geräuschen höre er, daß sein Name gerufen werde, obwohl niemand im Zimmer ist. Auch seien Schatten im Zimmer, die jedoch verschwinden, wenn er genau hinschaut. Viele Gedanken würden ihm – deutlich beschleunigt – gleichzeitig durch den Kopf jagen, dabei ist sein Denken weit-schweifig und umständlich. Schon mit 16 Jahren habe er sich mit Raketenbau beschäftigt, er habe eine zweistufige Rakete mit Fallschirmöffnung konstruiert. Jetzt bastele er an einem Generator, der Kohle und Kernkraft überflüssig mache. Er wisse, daß er ein großer Maler sei, er habe deshalb seine Möbel zerlegt, um Rahmen für die Bilder zu haben. Im äußeren Habitus ist er verwahrlost, er ist unrasiert, hat fettige, ungewaschene Haare und abgebrochene Fingernägel, seine Kleidung ist ungepflegt und schmutzig.

1 Beschreibung der Störung

Die Schizophrenie zählt zu den „*endogenen Psychosen*“, die andere Form der endogenen Psychosen sind die „*affektiven Psychosen*“, die „*Zyklothymie*, *endogene Depression* und die *Manie*“. Der Begriff „*endogen*“ soll in diesem Zusammenhang zum Ausdruck bringen, daß es bis heute kein sicheres Wissen über die Ätiologie dieser beiden Psychosenformen gibt.

Nach Häfner (1989) liegt die Lebenszeitprävalenz bei ca. 1 %, d. h. von 100 Erwachsenen wird 1 im Laufe seines Lebens mindestens einmal an einer Schizophrenie erkranken, es handelt sich also um eine sehr häufige Geisteskrankheit.

Emil Kraepelin (1856–1926) erstellte in der Ausgabe seines berühmten psychiatrischen Lehrbuches 1896 erstmals eine systematische Klassifikation psychiatrischer Erkrankungen. Er verwendete dabei den Begriff „dementia praecox“ für ein Syndrom, welches sich aus solchen Symptomen wie Halluzinationen, Wahn, inadäquaten emotionalen Reaktionen, stereotypem motorischem Verhalten und gestörter Aufmerksamkeit zusammensetzte. „Dementia praecox“ war eine von zwei Hauptgruppen „endogener Psychosen“, die andere grenzte Kraepelin als „manisch depressives Irresein“ ab. „Dementia praecox“ ist bei ihm gekennzeichnet durch einen frühen Beginn und führt unausweichlich zur Verblödung. Sie sei auf irgendeine noch unbekannte Stoffwechselstörung zurückzuführen, vermutlich auf eine Störung der Geschlechtsdrüsen, welche ein chemisches Ungleichgewicht erzeugen würden und dadurch Rückwirkungen auf das Nervensystem hätten.

Man muß Kraepelin zugute halten, daß er, ausgestattet mit einer hervorragenden Beobachtungsgabe und einer besonderen Fähigkeit, seine Beobachtungen zu systematisieren, als erster dieses Krankheitsbild in seiner reichhaltigen Symptomatologie in seiner Geschichte beschrieben hat.

Der Begriff „Schizophrenie“ wurde aber von Eugen Bleuler (1857– 1939) eingeführt. Bleuler veröffentlichte 1911 eine Monographie mit dem Titel „Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien“. Er wählte die Bezeichnung „Schizophrenie“, weil die wesentliche Störung in einer Aufspaltung des „Geistes“ (schizo = ich spalte, phren = Geist), einer Spaltung des Bewußtseins und der Gesamtpersönlichkeit, einer mangelhaften Einheit des Denkens, Fühlens und Wollens, einer elementaren Schwäche der Integration der Triebe und Gefühle wie des Denkens zu liegen schien. Vorsichtig und nichts vorwegnehmend sprach er nicht von *einer* Krankheit, sondern von der „Gruppe der Schizophrenien“. Bleuler wählte den Begriff „Schizophrenie“ deshalb, weil bei nur etwa einem Drittel der als dementia praecox diagnostizierten Patienten der Krankheitsverlauf zu einem charakteristischen Defektzustand mit erheblichem Intelligenzabbau führte, bei der Mehrzahl der Kranken jedoch blieben die intellektuellen Fähigkeiten sogar vollständig erhalten.

Für Bleuler liegt der Wesensgehalt der Störung in einem „primären Symptom“, und zwar in *einer Lockerung und Nivellierung der assoziativen Zusammenhänge in einem Gedankengang*. Einige abnorme Qualitäten des Gedankenganges, die bei der Diagnostik eine wichtige Rolle spielen wie Verschiebung, Verdichtung, das Benutzen von Begriffsbruchstücken oder Symbolisierungen sind demnach sekundär aus der primären Lockerung der assoziativen Bindungen im Gedankengang entstanden. „Wir halten also die ‚Assoziationsstörungen‘ für primär, soweit es sich um Herabsetzung oder Nivellierung der Affinitäten handelt, sekundär sind die Sperrungen und die systematischen Spaltungen“ (Bleuler, 1911, S. 285).

Die primären Symptome können oft nicht direkt beobachtet werden, beobachtbar sind hingegen die sekundären Symptome, die entweder eine direkte Folge der primären Symptome sind oder als inadäquate Versuche der Reintegration von einer Störung in die Gesamtpersönlichkeit anzusehen sind.

Die sekundären Symptome unterteilt Bleuler in Grundsymptome und akzessorische Symptome. Zu den Grundsymptomen zählt er u. a. Störungen des Denkens, der Affektivität, der Ambivalenz. Akzessorische Symptome gehören auch zur Schizophrenie, sie können aber auch bei anderen Geisteskrankheiten beobachtet werden, hierzu gehören Sinnestäuschungen, Wahnideen, funktionelle Gedächtnisstörungen, katatone Symptome, Eigenheiten der Sprache und Schrift.

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dem Krankheitsbild „Schizophrenie“ in den folgenden Jahrzehnten bis heute ist ohne den Einfluß von Kraepelin und von Bleuler undenkbar. Die Literatur zum Thema „Schizophrenie“ seit der Jahrhundertwende läßt sich für einen einzelnen nicht mehr überblicken. Das Rätsel aber, welches uns die Sphinx „Schizophrenie“ aufgegeben hat, ist nach wie vor ungelöst. Ein Grund hierfür liegt darin, daß noch nicht einmal Einigkeit in der wissenschaftlichen Fachwelt darüber besteht, welche Symptome zum Krankheitsbild Schizophrenie hinzuzurechnen sind. Die beiden wichtigsten und international gebräuchlichsten Diagnosesysteme, nämlich die ICD der WHO und das DSM-IV unterscheiden sich in einigen wesentlichen Merkmalen. Die Diagnostik der Schizophrenie nach der ICD geht wesentlich auf Kurt Schneider (1946) zurück. Schneider hat zwar nie-

Tabelle 1
Symptome 1. und 2. Ranges bei Schizophrenie nach K. Schneider (1946).

Abnorme Erlebnisweisen	Symptome 1. Ranges	Symptome 2. Ranges
akustische Halluzinationen	Dialogische Stimmen Kommentierende Stimmen Imperative Stimmen Gedankenlautwerden	sonstige akustische Halluzinationen
Leibhalluzinationen	Leibliche Beeinflussungserlebnisse	Coenästesien i. e. S.
Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten		Optische Halluzinationen olfaktorische Halluzinationen gustatorische Halluzinationen
Schizophrene Ichstörungen	Gedankeneingebung Gedankenentzug Gedankenausbreitung Willenbeeinflussung	
Wahn	Wahnwahrnehmung	Wahneinfall einfache Eigenbeziehung

mals eine quantitative Untersuchung zur Diagnostik gemacht, er hat aber präzise Definitionen von solchen Symptomen, die das Kernsyndrom der Schizophrenie beschreiben sollen, aufgestellt. Danach sind Symptome, auf welche die Diagnose „Schizophrenie“ gestützt wird, zum einen „*abnorme Erlebnisweisen*“, nämlich die Symptome ersten und zweiten Ranges, und zum anderen „*abnormer Ausdruck*“ im weitesten Sinne. Symptome ersten Ranges sind bestimmte akustische und leibliche Halluzinationen, die schizophrenen Störungen des Ich-Erlebens und die Wahnwahrnehmung. Eine Synopsis der Symptome ersten und zweiten Ranges gibt Tabelle 1 wieder.

Ein Beispiel für eine *Ich-Störung* im Sinne von Kurt Schneider mag das folgende sein: Eine Patientin, 24 Jahre alt, hatte sich in einen Kommilitonen verliebt. Beide saßen zu spätabendlicher Stunde in seinem Zimmer im Studentenwohnheim zusammen. Er wollte mit ihr Kontakt aufnehmen, aber sie wehrte ab, denn sie wußte ja, was er denkt und er wußte ja, was sie denkt, folglich brauchte man auch nicht miteinander zu reden. In dieser Form der Kontaktaufnahme verweilte sie fast die ganze Nacht.

Zum abnormen Ausdruck zählen die (akuten) Denkstörungen, die schizophrenen Affekt- und Kontaktstörungen, die katatonen Symptome und schließlich die Ausdrucksstörungen im eigentlichen Sinne wie beispielsweise Grimassieren in der Mimik, Verschrobenheit des Sprachstils, bizarr-skurile, distanz-enthemmte oder läppisch-alberne mehr ganzheitliche Ausdrucksverzerrungen. Dieses diagnostische System der Schizophrenie nach Kurt Schneider bildet die Basis des „Diagnoseschlüssels und Glossar psychiatrischer Krankheiten“ im Rahmen der „International Classification of Diseases“ (ICD) der Weltgesundheitsorganisation (WHO), 9. Revision von 1979 (Degkwitz, Helmchen, Kockott & Mombour, 1980). Im Zusammenhang mit diesem Diagnoseschlüssel haben Wing, Cooper und Sartorius (1974) das halbstandardisierte psychiatrische Interview „Present State Examination“ (PSE) entwickelt, welches in deutscher Bearbeitung von von Cranach (1980) vorliegt.

Inzwischen ist die ICD-9 durch die ICD-10, die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“ ersetzt (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993). Nach diesem Diagnoseschlüssel und Glossar wird eine schizophrene Psychose folgendermaßen definiert:

Die schizophrenen Störungen sind im allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affektivität gekennzeichnet. Die Klarheit des Bewußtseins und die intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt. Im Laufe der Zeit können sich jedoch gewisse kognitive Defizite entwickeln. Die Störung beeinträchtigt die Grundfunktionen, die dem normalen Menschen ein Gefühl von Individualität, Einzigartigkeit und Entscheidungsfreiheit geben. Die Betroffenen glauben oft, daß ihre innersten Gedanken, Gefühle und Handlungen anderen bekannt sind oder daß andere daran teilhaben. Ein Erklärungswahn kann entstehen mit dem Inhalt, daß natürliche oder übernatürliche Kräfte tätig sind, welche die Gedanken und Handlungen des betreffenden Individuums in oft bizarrer Weise beeinflussen. Die Betroffenen können sich so als Schlüsselfigur allen Geschehens erleben. Besonders akustische Halluzinationen sind häufig und können das Verhalten oder

die Gedanken kommentieren. Die Wahrnehmung ist oft auf andere Weise gestört: Farben oder Geräusche können ungewöhnlich lebhaft oder in ihrer Qualität verändert wahrgenommen werden ... Zu Beginn ist auch Ratlosigkeit häufig und führt zu der Überzeugung, daß alltägliche Situationen eine besondere, meist unheimliche Bedeutung besitzen, die sich einzig auf die betroffene Person bezieht (S. 103/4).

Erforderlich für die Diagnose Schizophrenie ist mindestens ein eindeutiges Symptom (zwei oder mehr, wenn weniger eindeutig) der im folgenden genannten Gruppen 1–4 oder mindestens zwei Symptome der Gruppen 5–8, dabei ist der Bezug zu den Symptomen ersten und zweiten Ranges nach K. Schneider auch hier nicht zu übersehen.

1. Gedanken laut werden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung.
2. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten ...; Wahnwahrnehmungen.
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen, ...
4. Anhaltender, kulturell unangemessener und völlig unrealistischer Wahn, ...
5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet ... von ... Wahngedanken ohne ... affektive Beteiligung, oder ... von ... überwertigen Ideen, oder täglich für Wochen oder Monate auftretend.
6. Gedankenabreißen oder Einschiebungen in den Gedankenfluß, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen führt.
7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biegsamkeit (*flexibilitas cerea*), Negativismus, Mutismus, Stupor.
8. „Negative“ Symptome wie ... Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte (S. 104/5).

Im Zusammenhang mit der ICD-10 haben Wing et al. (1990) das halbstrukturierte klinische Interview „SCAN“ (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry) entwickelt (vgl. Gülick-Bailer et al., 1992), dies Interview ist eine Weiterentwicklung des PSE.

Alternativ zur ICD wurde vor allem in den Vereinigten Staaten von der „American Psychiatric Association“ das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM) entwickelt.

Im DSM-IV sind die folgenden Kriterien zur Diagnose einer Schizophrenie festgelegt (vgl. Saß et al., 1994):

- A. Charakteristische Symptome: mindestens zwei der folgenden, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von 1 Monat (oder weniger, falls erfolgreich behandelt).
- (1) Wahn
 - (2) Halluzination
 - (3) desorganisierte Sprechweise (z. B. häufiges Entgleisen oder Zerfahrenheit)
 - (4) grob desorganisiertes oder katatones Verhalten
 - (5) negative Symptome, d. h. flacher Affekt, Alogie oder Willensschwäche
- B. Soziale/berufliche Leistungseinbußen: ... einer oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge (sind) deutlich unter dem Niveau, das vor (Krankheits-)Beginn erreicht wurde.

- C. Dauer: Zeichen des Störungsbildes halten für mindestens 6 Monate an, davon mindestens 1 Monat mit Symptomen des Kriteriums A.
- D. Ausschluß von Schizoaffektiver und Affektiver Störung.
- E. Ausschluß von Substanzeinfluß/medizinischem Krankheitsfaktor (S. 340/341).

Mit diesen diagnostischen Kriterien soll eine Gruppe von Zuständen identifiziert werden, die eine Validität besitzen hinsichtlich eines differentiellen Ansprechens auf somatische Therapie, hinsichtlich eines bestimmten familiären Verteilungsmusters und hinsichtlich einer Tendenz zu einem Krankheitsbeginn im frühen Erwachsenenalter, zu Rezidiven und einem Absinken der sozialen Anpassung und der beruflichen Leistungsfähigkeit.

Durch die Definitionen in der ICD-10 bzw. im DSM-IV werden Erkrankungen ohne klare psychotische Symptome, die manchmal als latente – oder als Borderline-Schizophrenie bezeichnet werden, ausgeschlossen. Solche Zustände werden dann eher als „Persönlichkeitsstörung“, z. B. als schizotypische Persönlichkeitsstörung, diagnostiziert.

Im Vergleich zur ICD-Diagnose gibt es noch einige, jedoch nicht mehr gravierende Unterschiede. Während Kraepelin in seinem Versuch einer Definition des Schizophreniebegriffs die Tendenz zur Verschlechterung betont, Bleuler die Grundstörung bei bestimmten psychischen Prozessen und Schneider bestimmte pathognomische Symptome besonders hervorhebt, werden im DSM-IV und in der ICD-10 klinische Kriterien verwendet, die sowohl eine Mindestdauer als auch ein charakteristisches Symptombild umfassen. Der fundamentalste Unterschied zwischen den beiden Diagnosesystemen liegt aber nach wie vor darin, daß im DSM-IV definierte Merkmale eines Patienten auf fünf voneinander unabhängigen Achsen eingeschätzt werden müssen, und zwar:

- auf Achse 1 das klinische Syndrom, also im vorliegenden Fall „Schizophrenie“,
- auf Achse 2 Persönlichkeitsstörungen, z. B. eine aggressive Persönlichkeitsstörung,
- auf Achse 3 körperliche Erkrankungen oder Bedingungen, die besonders berücksichtigt werden müssen, z. B. Arteriosklerose,
- auf Achse 4 die Schwere und das Ausmaß psychosozialer Stressoren, wobei die Schwere auf 7 Stufen von „nicht vorhanden“ bis „katastrophal“ eingeschätzt wird und
- auf Achse 5 das höchste Niveau adaptiver Anpassung im vergangenen Jahr, wobei das Niveau wiederum auf 7 Stufen von „hervorragend“ bis „in erheblichem Ausmaß beeinträchtigt“ eingeschätzt wird.

In beiden Diagnosesystemen wird die schizophrene Erkrankung durch eine vierstellige Angabe kodiert, und zwar bedeuten die ersten 3 Ziffern im DSM-IV „295“ die endogene Psychose „Schizophrenie“, die vierte Ziffer nach einem Dezimalpunkt kodiert die entsprechende Untergruppe der Schizophrenie. In der ICD-10 wird „Schizophrenie“ durch F20.x kodiert. Das DSM-

Tabelle 2
Gegenüberstellung der Untergruppen der Schizophrenie nach ICD-10 und DSM-IV.

ICD-10	DSM-IV
F 20.0x paranoide Schizophrenie	295.30 paranoider Typus
F 20.1x hebephrene Schizophrenie	295.10 desorganisierter Typus
F 20.2x katatone Schizophrenie	295.20 katatoner Typus
F 20.3x undifferenzierte Schizophrenie	295.90 undifferenzierter Typus
F 20.4x postschizophrene Depression	nicht definiert
F 20.5x schizophreses Residuum	295.60 residualer Typus
F 20.6x Schizophrenia simplex	nicht definiert
F 20.8x andere Schizophrenie	nicht definiert
F 20.9x nicht näher bezeichnete Schizophrenie	nicht definiert

IV stimmt in dieser Einteilung nur teilweise mit der ICD überein, in Tabelle 2 ist eine Gegenüberstellung der beiden Subklassensysteme aufgeführt. Das „x“ an der 5. Stelle des Kodierungsschemas in Tabelle 2 bedeutet, daß hier der Verlauf kodiert werden soll, in der ICD-10 ist dies kontinuierlich (0), episodisch, mit zunehmendem Residuum (1), episodisch, mit stabilem Residuum (2), episodisch remittierend (3), unvollständige Remission (4), vollständige Remission (5), andere (8), Beobachtungszeitraum weniger als 1 Jahr (9).

Das DSM-IV sieht Ziffern zur Kodierung des Verlaufs nicht mehr vor, hier soll der Verlauf durch eine verbale Beschreibung charakterisiert werden (vgl. DSM-IV, S.333/4). So könnte beispielsweise ein Patient nach der ICD-10 durch den Code F 20.01 diagnostiziert werden, dieser Patient würde im DSM-IV die Diagnose 295.30: Schizophrenie, Paranoider Typus, Episodisch mit Residualsymptomen zwischen den Episoden erhalten.

Diese beiden erwähnten Modelle zur Diagnostik haben sich international weitgehend durchgesetzt, so daß in einer Klinik die Diagnose Schizophrenie in aller Regel nach einem der beiden Modelle erfolgt. Die ICD-10 ist gegenüber dem DSM-IV das differenziertere System. Welches der beiden Systeme letztlich die genauere Diagnose enthält, wird erst durch langfristige Forschung entschieden werden können. In Forschungsprojekten wird gelegentlich zur Fallidentifikation auch ein anderes Diagnosemodell, nämlich die „Research Diagnostic Criteria for Schizophrenia“ (RDC) von Spitzer, Endicott und Robins (1978) angewendet. Dieses diagnostische System beruht aber auch im wesentlichen auf den Symptomen ersten Ranges nach Kurt Schneider, darüber hinaus kann die Diagnose Schizophrenie auch in Abwesenheit von Erstrangsymptomen gestellt werden, weil Ausschlusskriterien, z. B. für Symptome affektiver Erkrankungen, präzise spezifiziert sind. Mit Hilfe der vorgestellten Diagnosesysteme kann der Kliniker mit hoher Zuverlässigkeit das Krankheitsbild „Schizophrenie“ diagnostizieren. Die verschiedenen Systeme überschneiden sich weitgehend, sind aber keineswegs deckungsgleich (vgl. Fenton, Mosher & Matthews, 1981).

Trotz der Unterschiedlichkeit in der Detailfrage, welche Symptome letztendlich zum Krankheitsbild hinzuzurechnen sind, lassen sich doch hinsichtlich der Verteilung der Krankheit, hinsichtlich des Krankheitsverlaufs und der Nosologie Kenntnisse aus der Literatur ableiten, die zwischenzeitlich kaum noch strittig sind.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

2.1 Epidemiologie

Nach den Alterspsychosen ist die Schizophrenie mit einem Anteil von 4,6 % der psychiatrischen Ersterkrankungen die häufigste Psychose (Enquête, 1975). Ca. 1 % der Bevölkerung erkrankt irgendwann im Leben an Schizophrenie (Life-time-Risiko). Die Prävalenz (Krankheitshäufigkeit zu einem bestimmten Zeitpunkt) beträgt 0,2 bis 0,4 %.

Die Schätzungen der Inzidenz (Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr) liegen je nach der Enge bzw. Weite der Diagnosekriterien zwischen 0,1 bis 0,2 pro Tausend und 0,5 bis 0,7 pro Tausend (Häfner, 1987). Geht man von einer eher restriktiven Schizophreniedefinition aus, die sich hauptsächlich auf die produktiven Erstrangsymptome nach Kurt Schneider stützt, so finden sich Inzidenzraten von 0,1 pro Tausend. Diese Rate ist über die Jahrzehnte hinweg und über verschiedene Länder und Kulturen relativ stabil. In einer eigenen Verlaufsuntersuchung an einer repräsentativen Stichprobe ersthospitalisierter Schizophrener konnte Rey diese Befunde bestätigen (Rey & Bailer, 1996).

Das kumulative Erkrankungsrisiko ist für Männer und Frauen etwa gleich verteilt (Dohrenwend & Dohrenwend, 1976; Gottesman et al., 1982), jedoch zeigen sich deutliche Geschlechtsunterschiede bezüglich des Alters bei Erstaufnahme (Angermeyer, 1985; Häfner, 1987; Riecher et al., 1990). Männer kommen im Durchschnitt bis zu etwa 5 Jahre früher als Frauen erstmalig zur Behandlung wegen Schizophrenie. Ob es sich hierbei um echte Unterschiede im Erkrankungsalter oder um Unterschiede in der Latenzperiode zwischen Erkrankungsbeginn und erstem Kontakt mit einer Behandlungseinrichtung handelt, ist eine bisher noch nicht geklärte Frage.

Schizophrene Patienten finden sich häufiger in den unteren sozialen Schichten sowie in den Industriezentren großer Städte. Es gibt jedoch wenig Hinweise für eine kausale Beziehung zwischen Schichtzugehörigkeit und Erkrankungsrisiko. Vielmehr wird dieser Befund heute mit der sogenannten „downward-drift“-Hypothese erklärt, derzufolge Schizophrene aufgrund ihrer sozialen und psychischen Behinderungen in niedrigere soziale Schichten abgleiten bzw. bereits aufgrund prä-morbider Behinderungen sozial weniger aufsteigen als Gesunde aus der Referenzpopulation mit vergleichbarem sozialem Hintergrund (Hypothese der sozialen Selektion) (Ödegard, 1975; Eaton, 1985; Häfner, 1987). In ähnlicher Weise läßt sich der Befund interpretieren, daß der Anteil Unverheirateter bei schizophrenen Männern deutlich höher liegt als in der Allgemeinbevölkerung (Bleuler, 1972; Huber, 1979; Rey &

Bailer, 1996; Schubart et al., 1986). Nach Ödegard (1953, 1971) handelt es sich hier ebenfalls um einen Prozeß der sozialen Selektion: Bereits prämorbid bestehe bei den später Schizophrenen ein Mangel an sozialen Fertigkeiten und Kontakten, so daß ihre Heiratsmöglichkeiten sinken.

2.2 Verlauf der Erkrankung

Die meisten Schizophrenien beginnen zwischen der Pubertät und dem 30. Lebensjahr, Spätschizophrenien (um das 50. Lebensjahr) treten bei Frauen häufiger ein als bei Männern. Der Beginn kann sehr akut erfolgen, indem sich innerhalb einer kurzen Zeitspanne psychotische Symptome wie Wahn, Denkstörungen oder Halluzinationen entwickeln. Von einem schleichenden Beginn spricht man, wenn der akuten Krankheitsphase ein uncharakteristisches Stadium mit leichteren psychischen Veränderungen, Nachlassen der Leistungsfähigkeit in Beruf oder Ausbildung, Kontaktstörungen, Nachlassen der Interessen, depressiven Verstimmungen vorausgeht. Diese Phase kann sich über Monate bis Jahre hinziehen, ehe sich die typisch schizophrenen Symptome manifestieren.

Nach Ablauf der ersten Krankheitsepisode kann der weitere Verlauf sehr unterschiedlich aussehen und von der völligen Remission bis hin zu schweren chronischen Zuständen reichen. Die Ergebnisse einiger retrospektiver Langzeituntersuchungen, die den Krankheitsverlauf Schizophrener bis zu 37 Jahre verfolgten (Bleuler, 1972; Ciompi & Müller, 1976; Huber et al., 1979; Harding et al., 1987), lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß etwa ein Drittel der Schizophrenen ohne weitere Folgen remittiert, ein Drittel wiederholte Krankheitsepisoden bei einem geringen Grad an Behinderung erlebt, während das letzte Drittel die eigentlich chronische Gruppe darstellt, die überdauernde Behinderungen entwickelt. Nach sehr langem Krankheitsverlauf kann sich noch eine deutliche Besserung einstellen, die Krankheitsaktivität scheint mit dem Alter nachzulassen.

Faktoren, die eine eher günstige Prognose nahelegen, sind akuter Krankheitsbeginn, gute Remission der ersten Krankheitsschübe, gute prämorbid soziale Anpassung, starke Ausprägung der akzessorischen Symptome (Wahn, Halluzinationen), psychoreaktive Auslösung. Eine umfangreiche Literaturübersicht hat in jüngster Zeit an der Heiden (1996) vorgelegt.

2.3 Nosologie

Die Vielfalt der schizophrenen Symptomatik läßt sich durch die Bildung von Untergruppen oder klinischen Typen ordnen, wobei die Übergänge zwischen den verschiedenen Symptombereichen fließend sein können:

Die *paranoid-halluzinatorische* Form der Schizophrenie zeichnet sich vor allem durch das relativ dauerhafte Auftreten von Wahnsymptomen (häufig Verfolgungswahn) und häufig auch sie begleitende Halluzinationen aus.

Die *hebephrene* Form beinhaltet in erster Linie Veränderungen im affektiven Bereich wie läppische Gestimmtheit, abgeflachter oder inadäquater Affekt sowie Manierismen und unvorhersehbares Verhalten. Wahnideen und Halluzinationen sind eher flüchtig. Diese Krankheitsform beginnt meist im jugendlichen Alter und hat dann häufig eine eher ungünstige Prognose.

Bei der *katatonen* Form steht eine Störung der Psychomotorik im Vordergrund, die zwischen den Extremen Erregung und Stupor oder Befehlsautomatie und Negativismus schwanken kann.

Als *Schizophrenia simplex* bezeichnet man eine langsame Entwicklung ohne deutliche Ausprägung akuter Symptome wie Wahn, Halluzinationen oder Katatonie. Oftmals über Jahre hinweg entwickeln sich die Grundsymptome, der Patient verliert allmählich an Leistungsvermögen, Initiative und Kontaktfähigkeit lassen nach. Aufgrund der wenig charakteristischen Symptomatik wird die Diagnose nur selten gestellt.

Diese Gruppe der Schizophrenien bildet zusammen mit den Zykllothymien die nosologische Einheit der endogenen Psychosen, die von den organisch begründeten Psychosen einerseits und von den neurotischen Entwicklungen bzw. Persönlichkeitsstörungen andererseits abzugrenzen sind.

3 Erklärungsansätze

Die Suche nach der Ätiologie der Schizophrenie hat bis heute keine eindeutigen Ursachen erbracht. Vielmehr wurde eine Vielzahl von Faktoren gefunden, die zu Entstehung und Verlauf der Erkrankung beitragen können:

3.1 Faktoren schizophrener Störungen

3.1.1 Genetische Faktoren

Zu den konsistentesten Daten der ätiologischen Schizophrenieforschung gehören die Befunde zur familiären Häufung der Erkrankung. Das Risiko, an Schizophrenie zu erkranken, liegt bei einem schizophrenen Elternteil bei ca. 10 %, sind beide Eltern schizophren, so erkranken etwa 1/3 bis die Hälfte ihrer Kinder ebenfalls an Schizophrenie. Etwa 4 % der Eltern Schizophrener sind schizophren, etwa 7–8 % der Geschwister. Familiäre Häufung im Bereich psychischer Erkrankungen liefert noch keinen eindeutigen Beweis für das Vorliegen einer erblichen Transmission, da Familienangehörige oft die gleiche Umwelt teilen und somit ähnlichen Einflüssen ausgesetzt sind. Die wichtigsten Hinweise auf eine genetische Disposition stammen daher aus Adoptions- und Zwillingsuntersuchungen, die Aussagen über genetische versus Umwelteinflüsse erlauben. Die Konkordanz liegt bei eineiigen Zwillingen bei etwa 30–40 %, bei zweieiigen liegt sie mit etwa 10–12 % etwas höher als die sonstiger Geschwister. Diese Differenz der Konkordanzraten von eineiigen und zweieiigen Zwillingen wird als Hinweis auf die Beteiligung genetischer Faktoren gewertet (vgl. Kringlen, 1987). Diese Konkordanzraten machen

aber auch deutlich, daß neben den genetischen noch andere Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie eine Rolle spielen müssen. Es handelt sich sehr wahrscheinlich um einen polygenetischen Erbgang, bei dem eine Disposition, die Krankheit zu entwickeln, vererbt wird.

3.1.2 Persönlichkeitsfaktoren

Die prämorbid Persönlichkeit Schizophrener war immer wieder Gegenstand zahlreicher retrospektiver und einiger weniger prospektiver Studien. Trotz insgesamt sehr widersprüchlicher Ergebnisse zeichnet sich ab, daß bestimmte prämorbid Eigenschaften wie Schizoidie, Schüchternheit, Introversion bei Schizophrenen häufiger vorkommen als bei Gesunden, wobei die Zahlenangaben je nach Definition und Konzept der Untersuchung stark variieren (vgl. Fritsch, 1976). Während über kausale Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsstruktur und Erstentwicklung der Erkrankung noch wenig ausgesagt werden kann, hat sich der Zusammenhang zwischen prämorbid Persönlichkeit und Prognose vielfach bestätigt. In einer Übersichtsarbeit berichten Zubin et al. (1961) von 209 Studien zur Beziehung zwischen Persönlichkeitseigenschaften und Krankheitsausgang. Bei 95 % der Studien ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer stabilen prämorbid Persönlichkeit (im Sinne von aufgeschlossen, kontaktfähig) und einem guten Ausgang.

3.1.3 Life-event-Forschung

Untersuchungen der letzten 15 Jahre zur Rolle von lebensverändernden Ereignissen bei der Auslösung akuter schizophrener Episoden weisen darauf hin, daß das Risiko einer Neuerkrankung bei Personen mit einem unabhängigen Lebensereignis unmittelbar nach dem Ereignis (ca. drei Wochen) gegenüber Personen ohne ein solches Ereignis deutlich erhöht ist (Brown & Birley, 1968; Birley & Brown, 1970; vgl. auch Cooper, 1980). Je nach der Definition von Unabhängigkeit der Ereignisse und der Art der berücksichtigten Ereignisse sind die Ergebnisse mehr oder weniger deutlich. Im Gegensatz zu depressiven Erkrankungen konnten aber keine spezifischen Typen von Ereignissen wie z. B. Verlusterlebnisse identifiziert werden, die eine schizophrene Episode verursachen, es handelt sich bei der Schizophrenie offenbar um unspezifische Stressoren aus der Umwelt. Neuere Untersuchungen konnten außerdem zeigen, daß kurzfristige Lebensereignisse bei der Auslösung schizophrener Erkrankungen offenbar eine geringere Rolle spielen als z. B. Persönlichkeitsvariablen wie Locus of control oder sense of mastery oder überdauernde Umwelteinflüsse wie z. B. eine ungünstige Sozialisation (Dohrenwend et al., 1987).

Graßhoff et al. (1991) konnten an einer Stichprobe erstmals hospitalisierter Schizophrener belegen, daß kritische Lebensereignisse nicht nur für die Entstehung schizophrener Erkrankungen bedeutsam sind, sondern daß sie auch in spezifischer Weise mit der Art und dem Ausprägungsgrad der Symptomatik zusammenhängen. Je mehr Ereignisse die Patienten insgesamt erlebt hatten, desto stärker ausgeprägt waren Wahn und Halluzinationen.

3.1.4 Biologische und physiologische Faktoren

Der wichtigste *biochemische* Erklärungsansatz für die Schizophrenie ist die sogenannte *Dopamin-Hypothese*. Sie besagt, daß Schizophrenie aufgrund einer exzessiven Dopaminaktivität, vor allem im mesolimbischen und mesokortikalen System, entsteht. Diese Hypothese einer Neurotransmitterstörung gründet sich auf pharmakologische Erkenntnisse zur antipsychotischen Wirkung von Substanzen, die die Dopaminaktivität blockieren, und zur Erzeugung schizophrenieähnlicher Symptome durch Dopamin-Agonisten wie z. B. Amphetamine. Ob es sich hierbei um eine einfache dopaminerge Überfunktion oder um eine komplexere Regulationsstörung des dopaminergen Systems handelt, ist Gegenstand neuerer Untersuchungen (vgl. Carlsson, 1987).

Psychophysiologische Aspekte der Schizophrenie umfassen ein weites Spektrum von Konzepten wie Arousal, Informationsverarbeitung, Aufmerksamkeit, Habituation usw., die mit einer Fülle von experimentellen Methoden und Anordnungen untersucht wurden (evozierte Potentiale, EEG-Studien, Hautleitfähigkeit, Reaktionszeitmessungen usw.; vgl. Venables, 1984). Von besonderem Interesse sind in diesem Zusammenhang Studien an Risikopopulationen, da diese am ehesten Hinweise auf ätiologische Faktoren liefern können. Demnach findet sich bei Schizophrenen und ihren Kindern häufig eine erhöhte autonome Reagibilität, verbunden mit einer geringen Habituationfähigkeit (vgl. Zahn, 1977; Erlenmeyer-Kimling, 1982).

Strukturelle Veränderungen im Gehirn, insbesondere Erweiterungen der Seitenventrikel, wurden bei zahlreichen computertomographischen Untersuchungen für eine Untergruppe von Schizophrenen gefunden, die sich durch ein Überwiegen von Negativ-Symptomatik, schlechte prämorbidie Anpassung und schlechte Prognose charakterisieren läßt (vgl. Seidman, 1983). Aufgrund methodischer Schwierigkeiten, wie z. B. bezüglich der angewendeten Meßtechniken und der Zusammensetzung der Stichproben bezüglich Alter, Chronizität und Schwere der Erkrankung, schwanken die Angaben zwischen 6 und 60 % abnormer Befunde. Daten für Ersterkrankte fehlen weitgehend, so daß kausale Aussagen noch nicht getroffen werden konnten. Eine prospektive Studie an high-risk-Kindern zeigte einen höheren Anteil an Ventrikelerweiterungen bei den später an Schizophrenie erkrankten Risikokindern (Schulsinger et al., 1984). Die Autoren konnten weiterhin zeigen, daß die Ventrikelerweiterung mit perinatalen Komplikationen korreliert ist. Sie interpretieren daher die Ventrikelerweiterung als einen sehr früh aufgetretenen ungünstigen Umwelteinfluß, der bei vorhandener Disposition die Entwicklung einer Schizophrenie begünstigt.

3.1.5 Psychologische Faktoren

Psychologische Erklärungsansätze zur Ätiologie der Schizophrenie beziehen sich zum einen auf einen entwicklungspsychologischen Ansatz, zum anderen auf Aspekte der familiären Interaktion und Kommunikation.

Faktoren der *psychosozialen Entwicklung* können wiederum am besten durch prospektive Studien an Risikokindern untersucht werden. Die meisten dieser Studien sind noch nicht abgeschlossen, d.h. die Risikokinder haben noch nicht das Alter erreicht, in dem sich üblicherweise eine schizophrene Erkrankung manifestiert. Die bisherigen Befunde zeigten eine erhöhte Rate an kognitiven Funktionsstörungen im Sinne von Aufmerksamkeits- und Reaktionszeitstörungen (Mednick et al., 1978; Chapman, 1979). Andere untersuchte Variablen bezogen sich auf emotionale und soziale Entwicklung, Leistungsfähigkeit usw. Risikokinder, die tatsächlich später an einer Schizophrenie erkrankten, waren eher passive Babies, hatten Schwierigkeiten in der Schule mit den Mitschülern und zeigten Störungen des Verhaltens bei geringer affektiver Kontrolle (Parnas et al., 1982). Störungen im emotionalen Kontakt und formale Denkstörungen spielen offenbar eine Rolle bei der Pathogenese. Für die Entwicklung dieser frühen Störungen gibt es verschiedene Erklärungsansätze wie Defizit-, Konflikt- oder Lerntheorie, eine präzise Herleitung der Beziehung zwischen einzelnen Aspekten der psychosozialen Entwicklung und späterer Schizophrenie ist bisher nicht möglich.

Die meisten Erklärungsversuche zur *familiären Verursachung* der Schizophrenie postulieren pathologische Kommunikations- und Interaktionsmuster innerhalb der Familie: Da die Familie die hauptsächliche Umwelt für das sich entwickelnde Kind darstellt, wird seine Art zu denken, wahrzunehmen und zu fühlen von den Strukturen der Familie bestimmt.

Die ersten Veröffentlichungen zur „schizophrenogenen Mutter“ stammen von Frieda Fromm-Reichmann (1948). Sie beschrieb die Mütter von Schizophrenen als häufig kalt und distanziert. Der daraus für das Kind entstehende Mangel an Wärme und Affekt bilde die Grundlage für eine Neigung zur Schizophrenie. Andere Autoren sahen die Ursache eher in einer Spaltung und Schiefe der familiären Beziehungsmuster (Lidz, 1965) oder in gestörten Kommunikationsmustern wie z.B. die „double-bind“-Hypothese von Bateson (1956), die besagt, daß Eltern das Kind mit widersprüchlichen Anforderungen konfrontieren, denen es auf keine Weise gerecht werden kann. Empirisch am besten abgesichert sind Ergebnisse von Wynne und Singer (1963), die anhand bestimmter abweichender Kommunikationsmuster Eltern Schizophrener von Eltern anderer psychiatrischer Patienten und Eltern Gesunder differenzieren konnten.

Sowohl die These der schizophrenogenen Mutter als auch des „familial schism and skew“ und die „double-bind“-Hypothese verloren in den letzten Jahren mit zunehmender Zahl der empirischen Überprüfungen an Bedeutung. Das Problem der meisten dieser Studien war, daß in Familien mit einem bereits Erkrankten Ursache und Wirkung schlecht getrennt werden können. Darüber hinaus waren die Konzepte z.T. ungenau definiert und somit einer empirischen Überprüfung schlecht zugänglich. Außerdem sind deviante Beziehungs- und Kommunikationsmuster nicht spezifisch für Familien mit einem Schizophrenen, umgekehrt gibt es viele Familien mit einem schizophrenen Mitglied, in denen solche Abweichungen nicht nachzuweisen sind.

Aus diesen insgesamt eher enttäuschenden Befunden sollte jedoch nicht geschlossen werden, daß gestörte Interaktionen keinen Einfluß auf die Pathogenese der Schizophrenie haben, als alleinige Ursache erweisen sie sich jedoch als untauglich.

Gestörte familiäre Interaktionen haben zweifellos einen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf und auf das Rückfallrisiko, wie zahlreiche Untersuchungen zur „Expressed Emotion“ zeigen (vgl. Hahlweg et al., 1987; Hahlweg et al. 1989; Hahlweg, 1992).

3.2 Theorie

Berücksichtigt man die Vielzahl an ätiologischen Hinweisen aus den verschiedensten Bereichen, so wird deutlich, daß keiner dieser Ansätze für sich genommen die Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie erklären kann, sondern daß es sich vielmehr um ein multikausales Geschehen handelt.

Diese Erkenntnis wurde von Zubin (1977) in ein Erklärungsmodell höherer Ordnung integriert, das das vorhandene Wissen und die einzelnen Ätiologiemodelle berücksichtigt, dem sogenannten *Vulnerabilitäts-Modell*. Das Vulnerabilitätskonzept postuliert als zentrale Störung bei der Schizophrenie eine überdauernde, erhöhte Verletzbarkeit, die sich erst unter bestimmten Bedingungen in einer schizophrenen Episode manifestiert. Diese Verletzbarkeit definiert Zubin als Schwellensenkung des Individuums gegenüber sozialen Reizen, wie z. B. Lebensereignissen, die dadurch zu Stressoren werden und über Zwischenschritte psychotisches Geschehen auslösen können (vgl. Olbrich, 1987). Die Vulnerabilität besteht aus angeborenen und erworbenen Anteilen: Die angeborene Vulnerabilität ist genetisch und in der Neuropsychiologie des Organismus festgelegt. Durch Traumata, spezifische Erkrankungen, perinatale Komplikationen, ungünstige Familienerfahrungen oder Ereignisse kann eine erworbene Vulnerabilität entstehen. Die tatsächliche Auslösung einer akuten Schizophrenie hängt dem Modell zufolge neben dem Ausmaß der individuellen Vulnerabilität und dem Ausprägungsgrad der Stressoren auch von der sozialen und physikalischen Umwelt des Individuums ab (z. B. soziale Unterstützung) und von der prämorbidem Persönlichkeit im Sinne eines für die Bewältigung belastender Situationen zur Verfügung stehenden Verhaltensrepertoires (Coping-Fähigkeiten).

Das Vulnerabilitätsmodell fand sehr rasche Verbreitung und stimulierte eine Vielzahl von Weiterentwicklungen des Konzepts, wie z. B. das „Interactive developmental systems model“ von Strauss und Carpenter (1981), das „heuristic vulnerability stress model of schizophrenic episodes“ von Nuechterlein und Dawson (1984) oder das „Integrative psycho-biologische Schizophreniemodell“ von Ciompi (1984).

Gemeinsam ist all diesen Modellen, daß sie sowohl biologische als auch psychologische und soziale Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie berücksichtigen. Für weitere Forschung ist dabei eine noch offene Frage, in

welcher Weise und in welcher Gewichtung diese Einzelfaktoren als Vulnerabilitätsmarker gelten können und konkret miteinander agieren, bis es zum Ausbruch der manifesten Psychose kommt (Nuechterlein, 1987).

4 Behandlungsmöglichkeiten

Welche Konsequenzen für die Entwicklung von Therapie- und Rehabilitationsprogrammen wird man aus diesen vorhergehenden Erörterungen ziehen müssen? Alle bekannten Behandlungsformen für die Schizophrenie sind in erster Linie nur eine Symptombehandlung, denn die Ursachen der Erkrankung, auch wenn es eine kaum noch überschaubare Zahl von theoretischen Annahmen zur Ätiologie gibt, sind weitgehend unbekannt. Eine Symptombehandlung kann selbstverständlich nicht so wirkungsvoll sein wie eine unmittelbare Ursachenbeseitigung. So ist die Therapie von schizophrenen Patienten stets auch gleichzeitig Rehabilitation und Prävention.

4.1 Medikamentöse Behandlung

Als Medikament der Wahl werden bei der Schizophreniebehandlung Neuroleptika angewendet, die sich in die Gruppen der Phenothiazine bzw. der Butyrophenone und deren Derivate und in das Clozapin einteilen lassen.

Der klinisch-therapeutische Effekt der Neuroleptika beruht auf ihrer dämpfenden Wirkung auf die vorwiegend akute Symptomatik wie Denkstörungen, Halluzinationen, psychotisches Wahndenken, schizophrene Ich-Störungen, katatone Verhaltensstörungen, affektive Spannungen, aggressives Verhalten und psychomotorische Erregungszustände. Dagegen kann sogenannte Minussymptomatik oder Negativsymptomatik wie Apathie, Antriebslosigkeit, Affektverflachung oder soziale Zurückgezogenheit (vgl. Andreasen, 1982) durch Neuroleptika kaum therapeutisch positiv beeinflusst werden.

Die medikamentöse Behandlung mit Neuroleptika hat in der Mehrzahl der Fälle unerwünschte Nebenwirkungen. Diese können einmal in extrapyramidal-motorischen Wirkungen wie Akathisien, Parkinsonismus und Dyskinesien bestehen. Außerdem kann es durch eine Verminderung der Adrenalinausschüttung zu einer Beeinflussung des autonomen Nervensystems kommen, dies kann zu Herzrhythmusstörungen und zu Blutdruckabfall führen.

An einer erfolgreichen Behandlung der akuten Krankheitsphase durch Neuroleptika wird nicht mehr gezweifelt. Verlaufsuntersuchungen an Patienten belegen jedoch, daß das Rückfallrisiko bezogen auf eine Katamnese von ca. 12 Monaten trotz medikamentöser Nachbehandlung und anderer optimaler Bedingungen immer noch mindestens 15 % beträgt (vgl. Leff, 1978). Generell ist die Prognose des Krankheitsverlaufs schwierig, sie hängt ab vom Lebensalter, der sozialen Integration, von der Schwere der Erkrankung, von der Häufigkeit und Schwere belastender Lebensereignisse und anderen Faktoren mehr. Viele Untersuchungen belegen, daß das Rückfallrisiko bei solchen Pa-

tienten am geringsten ist, welche eine Kombination aus medikamentöser Behandlung und psychotherapeutischer und/oder soziotherapeutischer Intervention erfahren (vgl. Hogarty & Anderson, 1986; Turner, 1986; Finzen, 1986).

4.2 Psychotherapeutische Behandlung

Unter den psychotherapeutischen Behandlungsmethoden haben sich die verhaltenstherapeutischen Ansätze als die wirksamsten erwiesen, weil durch die Anwendung verhaltenstherapeutischer Methoden eine wegen der zugrundeliegenden Vulnerabilität schädliche Über- bzw. Unterstimulierung bei der Behandlung vermieden werden kann (vgl. Rey, 1980, 1987).

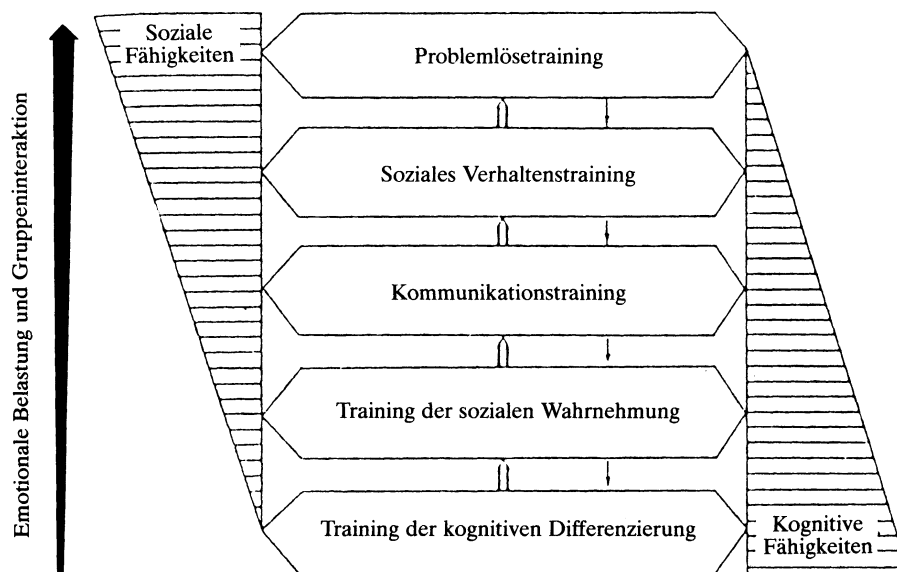
Die Verhaltenstherapieprogramme lassen sich nach Curran et al. (1985) in drei Gruppen einteilen:

- a) Die erste Gruppe enthält solche Programme, in denen eine Behandlung das Ziel hat, einen umschriebenen Aspekt schizophrener Symptomatologie zu beseitigen. Solche symptomzentrierten Interventionen bestätigen zwar, daß schizophrene Symptomatik erfolgreich behandelt werden kann, jedoch nur wenige Studien belegen bei Katamnesen eine langfristige positive Veränderung im Verhalten und eine Generalisierung der positiven Effekte auf andere nicht behandelte Symptome.
- b) In der zweiten Gruppe werden sogenannte „token-economy“- (Münz-Verstärkungs-) Programme für chronische Schizophrene aufgeführt. Aber auch dieser Ansatz unterliegt Einschränkungen, wie bereits Hemsley (1978) und Jones (1978) feststellten:
Hemsley (1978) postuliert, daß Verhaltensabnormitäten Anpassungsversuche der Patienten an ihre kognitiven Störungen darstellen, d. h. daß die Zahl der Verhaltensabnormitäten mit der Schwere der kognitiven Störungen in einem engen Zusammenhang steht. Somit hängt der Erfolg eines operanten Verfahrens wesentlich vom Ausmaß der bestehenden kognitiven Störungen ab.
Nach Jones (1978) haben die Patienten ihre eigenen individuellen Bewältigungsstrategien zur Kompensation ihrer Behinderung entwickelt. Deshalb können sie sich nicht auf die neuen Strukturen eines Münzverstärkungsprogramms umstellen. Weitere Einschränkungen für die Wirksamkeit liegen nach der Autorin darin, daß eine Generalisierung auf neue, andere erwünschte Verhaltensweisen in der Regel ausbleibt und daß die nicht unmittelbar in das Behandlungskonzept einbezogenen Verhaltensweisen sich verschlechtern können.
- c) In der dritten Gruppe führen Curran et al. (1985) das sogenannte „social skills training“ als die beste Möglichkeit verhaltenstherapeutischer Interventionen bei Schizophrenen auf. Das „soziale Fähigkeiten Training“ beruht auf der Erkenntnis, daß Defizite in sozialen Fähigkeiten oder Fertigkeiten ja ein herausragender Syndromkomplex sind. Der Ansatz der Arbeitsgruppe um Bellack und Hersen zum sozialen Kompetenztraining hat recht große Ähnlichkeit mit den vier Komponenten aus dem Handlungs-

programm, welches Brenner und seine Mitarbeiter entwickelt haben. Die Soziale Inkompetenz wird direkt oder indirekt bei Brenner et al. (1982, 1983, 1986) durch die Behandlungskomponenten „Training der sozialen Wahrnehmung“, „soziales Verhaltenstraining“, „Kommunikationstraining“ und „verhaltensorientierte Gruppentherapie“ abgebaut.

Seit 1976 haben Brenner und sein Mitarbeiter Stramke zusammen mit einer Arbeitsgruppe an der Entwicklung eines Therapieprogramms zum integrierten Training kognitiver, kommunikativer und sozialer Fertigkeiten bei chronisch schizophrenen Patienten gearbeitet. Das gesamte Programm besteht aus fünf Unterprogrammen, die sich hierarchisch anordnen lassen, das Problemlösetraining wurde noch nicht erwähnt. In Abbildung 1 ist das gesamte Programm schematisch dargestellt. Der therapeutische Schwerpunkt verlagert sich von einer anfänglich größeren Gewichtung kognitiver Prozesse zu einer zunehmenden Betonung der allgemeinen sozialen Kompetenz und anderer sozialer Fertigkeiten. Bei der Konzeption wurde besonders darauf geachtet, daß bei jedem Therapieschritt kognitive und soziale Fähigkeiten angesprochen werden, mit anderen Worten, bei der Bearbeitung der Übungsaufgabe sollten gleichzeitig mehrere psychologisch definierte Störungen erreicht und übend verbessert werden können. Dies bedeutet ein gleichzeitiges Durchführen mehrerer Programme. Die Übungen sind dadurch so komplex, daß trotz eines an lerntheoretischen Prinzipien orientierten Vorgehens das Gesamtprogramm nur als ein psychologisches Programm beschrieben werden kann.

Abbildung 1
(aus: Brenner, 1986, S. 153)



Aufgrund der klinischen Erfahrung mit Schizophrenen werden erst in den späteren Stadien des Rehabilitationsprogramms emotional belastende Materialien eingeführt. Gleiches gilt für die Betonung der Gruppenprozesse (vgl. Wing et al., 1973). Eine wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Durchführung ist eine sachkundige, engagierte Mitarbeit aller Mitglieder eines therapeutischen Klinikteams. Für eine ausführliche Darstellung dieses Programmes sei auf Roder et al. (1988) verwiesen.

Bisherige Evaluationsstudien konnten die Effektivität dieses beschriebenen Therapieprogramms bestätigen (Brenner et al., 1987; Roder et al., 1987). Das Programm scheint geeignet für chronische und langfristig hospitalisierte Patienten. In einer neueren Evaluationsstudie konnte Roder (1990) belegen, daß mit dem Programm Verbesserungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit vermittelt wurden, daß jedoch im Bereich der Psychopathologie und des Sozialverhaltens keine Veränderungen festgestellt wurden.

Unklar ist bisher, ob die erzielten Therapieeffekte durch eine Reduktion von kognitiven Störungen oder durch die Vermittlung effektiverer Kompensationsstrategien erreicht werden. Im Zentrum der therapeutischen Bemühungen von Roder et al. (1988) stehen die kognitiven Störungen, die für die Schizophrenie charakteristisch sind. Sie bestehen weitgehend unabhängig von der jeweiligen klinischen Symptomatik und vom Sozialverhalten und werden durch die Neuroleptikawirkung kaum beeinflusst. Verhaltenstherapeutische Behandlungsmöglichkeiten bezogen auf das gestörte Sozialverhalten haben in jüngster Vergangenheit auch Bellack et al. (1992) vorgestellt. Der Schwerpunkt dieses Behandlungsansatzes beruht auf einer Kombination aus Familientherapie und Training sozialer Fähigkeiten. Das von den Autoren vorgestellte Programm ist eine Fortführung des Ansatzes von Hogarty et al. (1986). Ein sehr interessantes Behandlungskonzept zur Rückfallprophylaxe, welches ebenfalls als Fortführung der Ansätze von Ballack et al. bzw. Hogarty et al. angesehen werden kann, haben Hahlweg et al. (1995) in jüngster Zeit mit ihrer psychoedukativen Familienbetreuung vorgestellt.

Weitergehende Therapieprogramme und Ansätze zur Rehabilitation hat Angermeyer (1987) aufgelistet. Zur langfristigen Rehabilitation Schizophrener ist es ferner erforderlich, daß ein umfangreiches Netz zur extramuralen Versorgung der Patienten besteht. Ein solches Netz ist modellhaft in Mannheim aufgebaut (vgl. Häfner, 1983; an der Heiden, 1987). Aber auch die Behandlungserfolge aufwendiger Interventions- und Rehabilitationsprogramme sind begrenzt, denn die erwünschten und erzielten Effekte bleiben, wie langfristige Katamnesen belegen, nicht in allen Fällen bestehen und generalisieren auch kaum auf andere Verhaltensweisen (vgl. Curran et al., 1985). Es ist bisher nach wie vor zu wenig erforscht, bei welcher Symptomatik in welchem Stadium des Krankheitsverlaufs bei welchen sozialen Bedingungen welches Behandlungs- oder Rehabilitationsprogramm für einen individuellen Patienten optimal nutzt.

Man darf aus dem Gesagten nun auf keinen Fall den Schluß ziehen, daß eine Therapie bei Schizophrenen zwecklos ist, um das Wohl der Patienten willen

darf man nicht warten, bis man in der Wissenschaft den „Stein des Weisen“ hier die Ursachen der schizophrenen Erkrankung, gefunden hat, weil ja letztlich eine erfolgreiche Therapie nur in einer Ursachenbeseitigung liegen kann. Die Grundlagenforschung über Besonderheiten kognitiver Prozesse Schizophrener, über Besonderheiten in der Krankheitsbewältigung und über Charakteristika in ihren Systemen sozialer Unterstützung sollte verstärkt weiter betrieben werden, um in Zukunft aus den Ergebnissen wirksamere Aspekte als die bisher bekannten für therapeutische Interventionen ableiten zu können.

Weiterführende Literatur

- Bleuler, E. (1975). *Lehrbuch der Psychiatrie* (13. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Gottesman, I. (1991). *Schizophrenie – Ursachen, Diagnosen, Verlaufsformen*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Häfner, H., Gattaz, W. & Janzarik, W. (Eds.). (1987). *Search for the causes of schizophrenia*. Heidelberg: Springer.
- Süllwold, L. (1986). *Schizophrenie Basisstörungen*. Heidelberg: Springer.
- Tölle, R. & Huber, G. (1988). *Psychiatrie* (8. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Literatur

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- an der Heiden, W. (1987). *Die Wirksamkeit psychiatrischer Versorgung außerhalb des Krankenhauses*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Heidelberg.
- an der Heiden, W. (1996). Der Langzeitverlauf schizophrener Psychosen – eine Literaturübersicht. *Zeitschrift für medizinische Psychologie*, 5, 8–21.
- Andreasen, N. C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39, 784–788.
- Angermeyer, M. C. (1985). *Zur Frage geschlechtsabhängiger Unterschiede im Verlauf schizophrener Krankheit*. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Angermeyer, M. C. (1987). Theoretical implications of psychosocial intervention studies on schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia*. Heidelberg: Springer.
- Bateson, G., Jackson, D., Halek, J. & Weakland, J. (1956). Towards a theory of schizophrenia. *Behavioural Science*, 1, 251–264.
- Bellack, A. S., Morrison, R. L. & Mueser, K. T. (1992). Behavioural interventions in schizophrenia. In S. M. Turner, K. S. Calhoun & H. E. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behaviour therapy* (pp. 135–154). New York: Wiley.
- Birley, J. L. & Brown, G. W. (1970). Crises and life changes preceding the onset or relapse of schizophrenia: Clinical aspects. *Brit. J. Psychiatry*, 116, 327–333.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke.
- Bleuler, M. (1972). *Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten*. Stuttgart: Thieme.

- Brenner, H. D. (1986). Zur Bedeutung von Basisstörungen für die Behandlung und Rehabilitation. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Brenner, H. D., Hodel, B., Kube, G. & Roder, V. (1987). Kognitive Therapie bei Schizophrenen: Problemanalyse und empirische Ergebnisse. *Nervenarzt*, 58, 72–83.
- Brenner, H. D., Stramke, W. J., Hodel, B. & Rui, C. (1982). Untersuchungen zur Effizienz und Indikation eines psychologischen Therapieprogramms bei schizophrenen Basisstörungen: Ergebnisse einer 18monatigen Feldstudie. In F. Reimer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Psychiatrie*. Weinsberg: Weisenhof Verlag Dr. Jens Kunow.
- Brown, G. W. & Birley, J. L. T. (1968). Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *J. Health Social Behaviour*, 9, 203–214.
- Carlsson, A. (1987). The dopamine hypothesis of schizophrenia 20 years later. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 223–235). Berlin: Springer.
- Chapman, L. J. (1979). Recent advances in the study of schizophrenic cognition. *Schizophrenia Bulletin*, 5, 568–580.
- Ciampi, L. (1984). Modellvorstellungen zum Zusammenwirken biologischer und psychosozialer Faktoren in der Schizophrenie. *Fortschr. Neurologie Psychiatrie*, 52, 200–206.
- Ciampi, L. & Müller, C. (1976). *Lebensweg und Alter der Schizophrenen*. Heidelberg: Springer.
- Cooper, B. (1980). Die Rolle von Lebensereignissen bei der Entstehung von psychischen Erkrankungen. *Nervenarzt*, 51, 321–331.
- Cranach, M. v. (1978). *PSE-Standardisiertes Verfahren zur Erhebung des psychopathologischen Befundes*. Weinheim: Beltz.
- Curran, J. P., Monti, P. M. & Corieau, D. P. (1985). Treatment of schizophrenia. In A. S., A. S. Bellack, M. Hersen & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behaviour modification and therapy*. London: Plenum Press.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten*. Heidelberg: Springer.
- Deutscher Bundestag (1975). *Bericht über die Lage der Psychiatrie in der Bundesrepublik Deutschland. Zur psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Versorgung der Bevölkerung*. Drs. 7/4200, 7/4201. Bonn.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V(F), Klinisch-diagnostische Leitlinien*. 2. Aufl. Bern: Huber.
- Dohrenwend, B. P. & Dohrenwend, B. S. (1976). Sex differences and psychiatric disorder. *Am. J. of Sociology*, 81, 1447–1454.
- Dohrenwend, B. P., Shrout, P. E., Link, B. G. & Skodol, A. E. (1987). Social and psychological risk factors for episodes of schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 275–296). Berlin: Springer.
- Eaton, W. W. (1985). Epidemiology of schizophrenia. *Epidemiol. Rev.*, 7, 105–126.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Comblatt, B., Friedman, D., Marcuse, Y., Rutschmann, J., Simmens, S. & Day, D. (1982). Neurological, electrophysiological and attentional deviations in children at risk for schizophrenia. In F. A. Henn & H. A. Nasrallah (Eds.), *Schizophrenia as a brain disease* (pp. 61–98). New York: Oxford University Press.

- Finzen, A. (1986). Die ambulante Langzeitbehandlung mit Depotneuroleptika und psychosozialer Therapie. In W. Böker & H.D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Fritsch, W. (1976). Die prämorbid Persönlichkeit der Schizophrenen in der Literatur der letzten hundert Jahre. *Fortschr. d. Neurol. und Psychiatrie*, 44, 323–372.
- Fromm-Reichmann, F. (1948). Notes on the development of treatment of schizophrenia by psychoanalytic psychotherapy. *Psychiatry*, 11, 263–273.
- Gottesman, I., Shields, J. & Hanson, D. R. (1982). *Schizophrenia: The epigenetic puzzle*. New York: Cambridge University Press.
- Graßhoff, U., Laubenstein, D. & Rey, E.-R. (1991). Zusammenhänge zwischen kritischen Lebensereignissen, Symptomatik und Selbstbild bei ersterkrankten schizophrenen Patienten. *Psychiatria Danubia*, 3, 229–305.
- Gülick-Bailer, M., Hillig, A., Maurer, K. & Häfner, H. (1992). *SCAN-Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*, [dt. Übers. Bern: Huber, in Vorbereitung].
- Häfner, H. (1982). Ist Schizophrenie eine Krankheit? Epidemiologische Daten und spekulative Folgerungen. *Nervenarzt*, 60, 191–199.
- Häfner, H. (1987). Epidemiology of schizophrenia. In H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 44–74). Berlin: Springer.
- Häfner, H. & an der Heiden, W. (1983). The impact of a changing system of care on patterns of utilization by schizophrenics. *Social Psychiatry*, 18, 153–160.
- Hahlweg, K. (1992). Schizophrene Psychosen: Prädiktion und Prävalenz. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektive der Klinischen Psychologie* (S. 179–194). Berlin-Heidelberg: Springer.
- Hahlweg, K., Feinstein, E., Mueller, U. & Dose, M. (1989). Familienbetreuung schizophrener Patienten: Rückfallprophylaxe und Änderung der familiären Kommunikationsmuster. In H.-D. Brenner & W. Böker (Hrsg.), *Die Rolle intermediärer Prozesse für Verständnis und Therapie der Schizophrenie* (S. 243–255). Bern: Huber.
- Hahlweg, K., Nuechterlein, K. H., Goldstein, M. J., Magana, A., Doane, J. A., Snyder, K. S. & Mintz, J. (1987). Parental expressed emotion attitudes and intrafamilial communication behaviour. In K. Hahlweg & M. J. Goldstein (Eds.), *Understanding major mental disorder. The contribution of family interaction research. Family process* (pp. 156–175). New York.
- Hahlweg, K., Dürr, H. & Mueller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe. Konzepte, Behandlungsanleitung und Materialien*. Weinheim: Beltz – Psychologie Verlags Union.
- Harding, C., Brooks, G. W., Ashikaga, T., Strauss, J. S. & Breier, A. (1987). The Vermont Longitudinal Study: II. Long-term outcome of subjects who once met the criteria for DSM-III schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, 144, 718–735.
- Hemsley, D. R. (1978). Limitation of operant procedures in the modification of schizophrenic functioning: The possible relevance of studies of cognitive disturbances. *Behavioural Analysis and Modification*, 2, 165–173.
- Hogarty, G. E. & Anderson, C. (1986). Eine kontrollierte Studie über Familientherapie, Training sozialer Fertigkeiten und unterstützende Chemotherapie in der Nachbehandlung Schizophrener: Vorläufige Effekte auf Rezidive und Expressed Emotion nach einem Jahr. In W. Böker & H.D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Javna, C. D. & Madonia, M. J. (1986). Family psycho-education, social skills training and maintenance chemotherapy: I. One year effect of a controlled study on relapse and expressed emotion. *Archives of General Psychiatry*, 45, 797–805.

- Huber, G., Gross, G. & Schüttler, R. (1979). *Schizophrenie: Eine verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeitstudie*. Berlin: Springer.
- Jones, H. G. (1978). Psychological aspects of treatment of inpatients. In J. K. Wing (Ed.), *Schizophrenia: Towards a new synthesis*. London: Academic Press.
- Kraepelin, E. (1986). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig: Barth.
- Kringlen, E. (1987). Contributions of genetic studies on schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 123–142). Berlin: Springer.
- Leff, J. (1978). Social and psychological causes of the acute attack. In J. K. Wing (Ed.), *Schizophrenia: Towards a new synthesis*. London: Academic Press.
- Lidz, T., Flecks, S. & Cornelison, A. (1965). *Schizophrenia and the family*. New York: International University Press.
- Mednick, S. A., Schulsinger, F., Teasdale, T. W., Schulsinger, H., Venables, P. H. & Rock, D. (1978). Schizophrenia in high risk children: Sex differences in predisposing factors. In G. Serban (Ed.), *Cognitive defects in the development of mental illness*. New York: Brunner & Mazel.
- Nuechterlein, K. H. & Dawson, M. E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 2, 300–312.
- Nuechterlein, K. H. (1987). *Vulnerability models for schizophrenia: State of the art*. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 297–316). Heidelberg: Springer.
- Ödegård, Ö. (1953). Marriage and mental health. *Acta Psychiatr. Scand.*, 80, 153–161.
- Ödegård, Ö. (1971). Hospitalized psychoses in Norway: Time trends 1926–1965. *Social Psychiatry*, 6, 53–58.
- Ödegård, Ö. (1975). Social and ecological factors in the etiology, outcome, treatment and prevention of mental disorders. In K. P. Kisker, J. F. Meyer, C. Müller & E. Strömberg (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart*. (Bd. III, 2. Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Olbrich, R. (1987). Die Verletzbarkeit des Schizophrenen: J. Zubins Konzept der Vulnerabilität. *Nervenarzt*, 58, 65–71.
- Parnas, J., Schulsinger, F., Schulsinger, H., Mednick, S. A. & Teasdale, T. W. (1982). Behavioural precursors of schizophrenia spectrum: A prospective study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39, 658–664.
- Rey, E.-R. (1980). Schizophrenie Störungen. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie* (Bd. 5). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Rey, E.-R. (1987). Kognitive Störungen Schizophrener und Möglichkeiten ihrer Behandlung. *Hypnose und Kognition*, 4, 3–19.
- Rey, E.-R. & Bailer, J. (1996). *Prognose und Verlauf ersthospitalisierter Schizophrener*. Frankfurt/Main: Peter Lang.
- Riecher, A., Maurer, K., Löffler, V., Fätkenheuer, B., an der Heiden, W., Munk-Jorgensen, P., Strömberg, E. & Häfner, H. (1990). Gender differences in age at onset and course of schizophrenic disorder. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. II, pp. 14–33). Berlin-Heidelberg: Springer.
- Roder, V. (1990). Evaluation einer kognitiven Schizophrenietherapie. In G. E. Kühne, H. D. Brenner & G. Huber (Hrsg.), *Kognitive Therapie bei Schizophrenen* (S. 27–39). Jena: Fischer.
- Roder, V., Brenner, H.-D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1988). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)*. München-Weinheim: Psychologie-Verlagsunion.

- Roder, V., Studer, K. & Brenner, H. (1987). Erfahrungen mit einem integrierten psychologischen Therapieprogramm zum Training kommunikativer und kognitiver Fähigkeiten in der Rehabilitation schwer chronisch schizophrener Patienten. *Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir. Psychiatr.*, 138, 31–44.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1994). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Schubart, C., Schwarz, R., Krumm, B. & Biehl, H. (1986). *Schizophrenie und soziale Anpassung. Eine prospektive Längsschnittuntersuchung*. Berlin: Springer.
- Schneider, K. (1946). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme.
- Schulsinger, F., Parnas, J., Petersen, E. T., Schulsinger, H., Teasdale, T. W., Mednick, T., Moller, S. A. & Silverton, L. (1984). Cerebral ventricular size in the offsprings of schizophrenic mothers. *Arch. Gen. Psychiatry*, 41, 602–606.
- Seidman, L. (1983). Schizophrenia and brain dysfunction: An integration of recent neurodiagnostic findings. *Psychol. Bull.*, 94, 195–238.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. New York: Biometrics Research.
- Strauss, J. S. & Carpenter, W. T. (1981). *Schizophrenia*. New York: Plenum Press.
- Turner, R. M. (1986). Beurteilung der Wirkung psychosozialer Behandlungen schizophrener Patienten: Reliabilität, Validität, Verantwortbarkeit. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Venables, P. H. (1984). Cerebral mechanisms, autonomic responsiveness and attention in schizophrenia. In W. D. Spaulding & J. O. Cole (Eds.), *Theories of schizophrenia and psychosis* (pp. 47–91). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Wing, J. K., Babor, T., Brugha, T., Burke, J., Cooper, J. E., Giel, R., Jablensky, A., Regier, E. & Sartorius, N. (1990). SCAN-Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Archives of General Psychiatry*, 47, 589–593.
- Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. London: Cambridge University Press.
- Wing, J. K., Leff, J. P. & Hirsch, S. H. (1973). Preventive treatment of schizophrenia: Some theoretical and methodological issues. In J. O. Cole, A. Freedman & A. Friedhoff (Eds.), *Psychopathology and psychopharmacology*. Baltimore: University Press.
- Wynne, L. C. & Singer, M. (1963). Thought disorder and family relations. *Arch. Gen. Psychiatry*, 9, 199–206.
- Zahn, T. P. (1977). Autonomic nervous system characteristics possibly related to a genetic predisposition to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 3, 49–60.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – A new view of schizophrenia. *J. Abn. Psychol.*, 86, 103–126.
- Zubin, J., Sutton, S., Salzinger, K., Salzinger, S., Burdock, G. & Peretz, D. (1961). A biometric approach to prognosis in schizophrenia. In P. H. Hoch & J. Zubin (Eds.), *Comparative epidemiology of the mental disorders* (pp. 143–203). New York: Grune & Stratton.

Kapitel 18

Neuropsychologische Störungen

Werner Wittling und Elisabeth Schweiger

1 Begriffsbestimmung

Unter „neuropsychologischen Störungen“ sind zerebral bedingte Verhaltensstörungen und Verhaltensabweichungen unterschiedlichster Art zu verstehen, die die direkte oder indirekte Folge von strukturellen oder funktionellen Hirnveränderungen darstellen.

Die obige Begriffsbestimmung soll zwei Sachverhalte verdeutlichen. Zum einen ist der Begriff „neuropsychologische Störungen“ auf der Verhaltensebene angesiedelt und bezeichnet als solcher die meß- und beobachtbaren Auswirkungen neuropathologischer Veränderungen. Er ist somit einerseits zu unterscheiden von den Begriffen „zerebrale Schädigung“ oder „Hirnschädigung“. Diese beziehen sich auf makroskopische oder mikroskopische Schädigungen oder Anomalien des Hirngewebes, die insbesondere mit den bildgebenden neurologischen Verfahren wie Computertomographie oder Magnetresonanztomographie dargestellt werden können. Er ist zum anderen aber auch zu unterscheiden von den Begriffen „zerebrale Dysfunktion“ oder „Hirnfunktionsstörung“. Diese beziehen sich auf Funktionsdefizite oder qualitative Abweichungen vom normalen Funktionszustand der Hirnstrukturen (Funktionsanomalien). Sie haben ihre Ursachen entweder in den zuvor erwähnten strukturellen Hirngewebsschädigungen oder aber in reversiblen oder irreversiblen biochemischen Veränderungen, neuralen Inhibitionseffekten, Anomalien der funktionalen Organisationsform des Gehirns wie Veränderungen der Hemisphärenspezialisierung oder Hemisphäreninteraktion usw. Diagnostisch lassen sich Hirnfunktionsveränderungen relativ unmittelbar über die Messung der elektrischen, magnetischen, metabolischen oder sonstigen Begleiterscheinungen neuraler Aktivität erfassen, wobei insbesondere Verfahren Anwendung finden wie topographische EEG-Verfahren, ereigniskorrelierte bioelektrische Potentiale, Magnetenzephalographie, regionale zerebrale Durchblutungsmessung, Positronen-Emissionstomographie usw. Neuropsychologische Störungen hingegen sind Störungen, Defizite oder Anomalien des Verhaltens, die sich in einem breiten Spektrum von Verhaltensaspekten äußern können. Ihre Ursachen sind entweder in strukturellen

Hirngewebschädigungen oder in Hirnfunktionsstörungen zu suchen. Diagnostisch können neuropsychologische Störungen mit den üblichen psychologischen Meßverfahren erfaßt werden, wie experimentelle Techniken, Verfahren der Verhaltensbeobachtung oder psychologische Testverfahren. Da Verhaltensstörungen ähnlicher Art jedoch auch auf andere Ursachen nicht-neuropathologischer Art wie Motivationsmangel, Ablenkung, emotionale Probleme usw. zurückgehen können, dürfen Verhaltensstörungen nur dann als „neuropsychologische Störungen“ bezeichnet werden, wenn sie in ihrer Gesamtheit weitgehend widerspruchsfrei mit einigen zentralen Grundannahmen der Neuropsychologie über die Repräsentation und Organisation von Verhaltensaspekten im Gehirn übereinstimmen. Insofern setzt die Diagnostik neuropsychologischer Störungen umfangreiche und detaillierte Kenntnisse über die funktionale Hirnorganisation und die grundlegenden Inferenzprinzipien der neuropsychologischen Diagnostik voraus (vgl. hierzu Wittling, Schweiger & Roschmann, 1992).

Das zweite wesentliche Merkmal neuropsychologischer Störungen ist darin zu sehen, daß sie im Gegensatz zu den meisten anderen in diesem Lehrbuch dargestellten Störungsformen nicht auf der Symptomebene, also durch das Vorliegen eines bestimmten Symptoms (wie z. B. Stottern, Phobien, Zwangsgedanken) oder Symptombildes definiert sind, sondern ausschließlich durch ihre spezielle Ätiologie, die zerebrale Verursachung. In symptomatischer Hinsicht lassen sich zwar eine Anzahl von Verhaltensänderungen herausarbeiten, die relativ regelmäßig bei zerebralen Schädigungen oder Dysfunktionen auftreten, jedoch ist das Spektrum weitgespannt, heterogen und von Patient zu Patient variierend.

Ein detaillierter Überblick über neuropsychologische Störungen, ihre Pathogenese, Symptomatologie, Diagnostik und Rehabilitation, findet sich in den in jüngster Zeit erschienenen Hand- und Lehrbüchern der Klinischen Neuropsychologie (Wedding, Horton & Webster 1986; Christensen & Uzzell, 1994; Finlayson & Garner, 1994; Silver, Yudofsky & Hales, 1994; Bradshaw & Mattingley, 1995).

2 Ätiologie

2.1 Hirnerkrankungen und -verletzungen

Hierunter fassen wir eine Gruppe von Erkrankungen und Verletzungen zusammen, die sich unmittelbar und primär auf die zerebralen Strukturen auswirken und zu jedem Zeitpunkt der Lebensspanne auftreten können.

Traumatische Hirnschädigungen: Hirntraumen entstehen durch äußere Gewalteinwirkung auf das Gehirn und lassen sich in Abhängigkeit davon, ob die Dura mater eröffnet ist, in offene und gedeckte Hirntraumen unterteilen. Man kann nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand davon ausgehen, daß die primären Auswirkungen der häufiger vorkommenden und in neuropsychologischer Hinsicht bedeutsameren gedeckten Traumen vorwiegend in den me-

chanischen Effekten des Drückens und Zerrens der Nervenfasern zu sehen sind, während die makroskopischen Läsionen der Rindenprellungsherde (in 70–80 % der Fälle Contrecoup-Herde) zwar zur Symptomatologie beitragen, in ihrer Bedeutung bisher aber wohl überschätzt wurden (Levin, Benton & Grossman, 1982). Als sekundäre neuropathologische Folgen sind in erster Linie Hirnschwellungen, Ödeme, Druckerhöhungen und Blutungen anzusehen. Tertiäre, mit zeitlicher Verzögerung auftretende Effekte sind schließlich Ventrikelerweiterungen sowie als häufigste Komplikation posttraumatische Epilepsien.

Zerebrovaskuläre Störungen: Hierunter sind Durchblutungsstörungen des Gehirns aufgrund zerebraler Gefäßinsulte zu verstehen, die entweder auf einer Mangeldurchblutung (transitorische Ischämie, Hirninfarkt) oder einer Massenblutung bestimmter Hirngebiete beruhen und im ausgeprägten Zustand mit Gewebsnekrosen einhergehen. Die Verursachungsbedingungen zerebraler Durchblutungsstörungen sind multifaktoriell. Sie können u. a. bedingt sein durch eine ungenügende Förderleistung des Herzens (Herzinsuffizienz, Koronarinfarkt, Herzrhythmusstörungen), Störungen der Hämodynamik (Hypertonie, Hypotonie), Blutviskoseänderungen (erhöhte Blutviskosität, Hyperkoagulabilität usw.), intra- oder extrakranielle Strombahnhindernisse und Gefäßwandveränderungen (thrombotische oder embolische Verschlüsse), intrakranielle Drucksteigerungen sowie Gefäßwandblutungen und -zerreißen.

Intrakranielle Tumoren: Hierunter sind Gewebsneubildungen zu fassen, die in den verschiedensten Hirngewebsarten (Nervengewebe, Blutgefäße, Stützgewebe, Hirnhäute usw.) und Hirnstrukturen (Cortex, Kleinhirn, Hirnstamm) entstehen und sich mit unterschiedlicher Geschwindigkeit fortentwickeln können. Für neuropsychologische Zwecke erscheint eine Grobunterteilung in extrinsische und intrinsische Tumoren beim derzeitigen Forschungsstand ausreichend. Extrinsische Tumoren sind solche, die sich außerhalb der zerebralen Hemisphären entwickeln (z. B. die benignen, langsam wachsenden Meningiome der Hirnhäute) und ihre neuropathologische Wirkung insbesondere durch Hirndrucksteigerungen ausüben. Intrinsische Tumoren (z. B. die malignen Glioblastome) infiltrieren hingegen Hirngewebe selbst und üben ihre neuropathologischen Effekte außer durch Hirndrucksteigerungen und Massenverschiebungen auch durch Gewebsblutungen, Gewebsnekrosen und toxische Zerfallsprodukte aus.

Intrakranielle Infektionen betreffen entweder die Hirnhäute (Meningitis) oder das Gehirn selbst (Enzephalitis) und können durch Bakterien, Viren oder Pilze hervorgerufen werden. Neben Epidemien können nahezu alle Infektionskrankheiten zu intrakraniellen Infektionen führen (Keuchhusten, Masern, Röteln, Nebenhöhlenentzündungen, Herpes simplex, Syphilis usw.).

Intoxikation durch Alkohol, Drogen und Inhalantien: In den letzten Jahren haben sich durch eine beträchtlich verstärkte Forschungstätigkeit auf diesem Gebiet eine Fülle von Befunden aus völlig unterschiedlichen methodischen Quellen angesammelt, die konsistent die schädigenden Wirkungen eines

chronischen Abusus von Alkohol, Drogen und Inhalantien auf die zerebralen Strukturen dokumentieren (vgl. z. B. Literaturübersichten von Ryan & Butters, 1986; Fals-Stewart et al., 1994). So finden sich zahlreiche neuropsychologische und vor allem neurologische Auffälligkeiten wie Verlangsamung der Nevenleitungen, Demyelinisierungen und Degenerationen von Nervenfasern, Suppression der Dopaminaktivität und Degeneration dopaminrelevanter Hirnstrukturen, Ventrikelerweiterungen und ausgeprägte Atrophien der kortikalen und subkortikalen Strukturen, die sich bei Autopsien, pneumenzephalographischen und computertomographischen Untersuchungen zeigen. Insbesondere erhöhen Abhängigkeitserkrankungen das Risiko für zerebrovaskuläre Störungen, bedingt durch eine Verringerung der Elastizität der Blutgefäße und durch eine Erhöhung des Blutdrucks.

Degenerative Hirnerkrankungen: Hierunter sind präsenile und senile Krankheiten zu fassen, die durch Parenchymuntergang bzw. hirnatrophiische Prozesse gekennzeichnet sind, einen progredienten Verlauf nehmen, mit zunehmender Demenz einhergehen und in den meisten Fällen eine hereditäre Grundlage haben. Zu den bekanntesten Formen degenerativer Hirnerkrankungen zählen Multiinfarktdemenz, Alzheimersche Demenz (Primäre degenerative Demenz), Parkinsonsche Krankheit, Chorea Huntington und Multiple Sklerose.

Prä- und perinatale Komplikationen: Hierunter sind eine Anzahl von Bedingungen zu fassen, deren Auftreten an eine spezifische Lebensphase, die Schwangerschafts- und Geburtsperiode, gebunden ist, und die auf vielfältige Weise zu mehr oder minder stark ausgeprägten Schädigungen und Dysfunktionen der Hirnstrukturen führen. Die meisten dieser Schädigungen gehen auf hypoxische Komplikationen zurück, deren neuropathologische Folgen Ischämien, hämorrhagische Infarkte und Gewebsnekrosen sind. Daneben kommen Faktoren wie traumatische Geburtsschädigungen, intrauterine Infektionen, kongenitale Stoffwechselstörungen, Frühgeburt, Unterernährung, sowie Rauchen, Medikamenten- und Alkoholkonsum („fetales Alkoholsyndrom“) der Schwangeren eine auslösende Rolle zu. Für eine ausführliche Übersicht über diese Bedingungen vgl. Wittling (1980 a).

2.2 Auswirkungen allgemein-medizinischer Erkrankungen

Wie Golden, Strider, Ariel und Golden (1986) in einer der ersten Literaturübersichten zu diesem Problembereich zurecht bemerken (vgl. auch Birnberger & Maurach, 1981; Ariel & Strider, 1983), hat sich die Neuropsychologie traditionellerweise fast ausschließlich mit Komplikationen, Erkrankungen und Verletzungen beschäftigt, die sich direkt auf das ZNS auswirken oder primär in diesem ablaufen: die Gruppe der sog. hirnorganischen Schädigungen. Dabei wurde den medizinischen Krankheitsformen kaum Beachtung geschenkt, die sich primär in anderen Körperorganen manifestieren und deren Auswirkungen auf indirekte Weise zu Hirnschädigungen und Hirnfunktionsstörungen führen können. Erst allmählich beginnt sich ein Bewußtsein dafür zu entwickeln, daß die meisten medizinischen, insbesondere internisti-

schen Erkrankungen indirekte organische Auswirkungen auf die Hirnstrukturen haben können und in ihrer Gesamtheit vielleicht für mehr Hirnschädigungen oder Hirnfunktionsstörungen verantwortlich sind als die oben dargestellten neurologischen Krankheiten und Komplikationen im engeren Sinne.

Eine herausragende Bedeutung unter den medizinischen Krankheiten, die zu zerebralen Schädigungen führen können, kommt sicherlich der Gruppe der *kardiovaskulären oder hämolytischen Erkrankungen* zu. Sie stehen aufgrund der Wichtigkeit, die das Herz-Kreislaufsystem für die Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und Nährstoffen und den Abtransport von Stoffwechselprodukten haben, vielleicht im unmittelbarsten Zusammenhang mit zerebralen Störungen. Hypoxische Schädigungen aufgrund eingeschränkter Sauerstoffversorgung finden sich beispielsweise bei verschiedenen Formen der Anämie, einem Mangel an den für den Sauerstofftransport zuständigen roten Blutkörperchen. Veränderungen der Fließeigenschaften und Gerinnungsfähigkeit des Blutes in der einen oder anderen Richtung, die auf eine Vielzahl unterschiedlichster Faktoren zurückgehen (Anzahl der Erythrozyten und Thrombozyten, Blutgerinnungsfaktoren usw.), können entweder zu Verringerungen der Sauerstoffzufuhr (Lumeneinengungen, verringerte Blutflußgeschwindigkeit) oder intrakraniellen Blutungen führen. Herzrhythmusstörungen prädestinieren zur Bildung von Emboli und gehen, wie die Framingham-Studie zeigen konnte, mit einem stark erhöhten Hirnschlagrisiko einher (Wolf et al., 1978). Auch Herzinfarkte prädestinieren zu embolischen Gefäßverschlüssen der zerebralen Arterien aufgrund der Ablösung und Ausschwemmung von Thromben aus der Herzwand (Hurst, Logue & Walter, 1978). Essentieller Bluthochdruck ist schließlich einer der bedeutendsten Risikofaktoren für arteriosklerotische Veränderungen und zerebrale Insulte infolge von Massenblutungen oder Mangeldurchblutungen.

Neben Herz-Kreislaferkrankungen kann eine Vielzahl weiterer medizinischer Krankheiten zu neuropsychologischen Störungen führen. Hinweise auf Beeinträchtigungen infolge der körperlichen Krankheit ergaben sich insbesondere bei respiratorischen (Dunleavy & Baade, 1980; Schraa et al., 1981; Fix et al., 1982), gastrointestinalen (Acker et al., 1982; Goodwin, Goodwin & Garry, 1983), nephrologischen (Birnberger & Maurach, 1981), endokrinen und metabolischen Erkrankungen (Strider, 1982).

2.3 Auswirkungen medizinischer Behandlungsmaßnahmen

Pharmakabehandlung: In der jüngsten Zeit sind die neuropsychologischen Auswirkungen ärztlich verordneter Pharmaka immer mehr in den Blickpunkt des Interesses gerückt. Dabei ist jedoch anzumerken, daß zwischen den einzelnen Studien große methodische Unterschiede bestehen, was Art, Dosierung, Verabreichungsmodus (kurzfristig vs. langfristig) der jeweils verordneten Pharmaka sowie Patientenvariablen (jünger vs. älter) anbelangt, so daß die Ergebnisse über verschiedene Studien hinweg nicht immer konsistent sind. Hinweise auf neuropsychologische Beeinträchtigungen der Aufmerk-

samkeit, des Gedächtnisses und des Lernens fanden sich bei depressiven Patienten bei Einnahme spezifischer Antidepressiva (vgl. z. B. Literaturübersichten von Heaton & Crowley, 1981; Amado-Bocara et al., 1995). Auch die langfristige Behandlung mit Lithium scheint mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen einherzugehen. Bei der Behandlung von Anfallserkrankungen mit Antiepileptika finden sich nach Vermeulen und Aldenkamp (1995) z. T. Hinweise auf neuropsychologische Beeinträchtigungen, häufiger jedoch scheinen Antiepileptika zu Verbesserungen kognitiver und motorischer Funktionen zu führen. Hinweise auf neuropsychologische Beeinträchtigungen ergaben sich auch bei chronischen Schmerzpatienten, die über längere Zeit Narkotika oder Benzodiazepine erhielten. Bergman, Borg und Holm (1980) berichten von neuropsychologischen Auswirkungen bei Patienten, die seit Jahren von Sedativa oder Hypnotika abhängig waren.

Die chemotherapeutische Behandlung krebskranker Patienten mit Zytostatika kann neben körperlichen und emotionalen Veränderungen auch zu zerebralen Dysfunktionen führen, die sich u. a. in Beeinträchtigungen verschiedener kognitiver Funktionen äußern (McIntosh, Klatskin & O'Brien, 1976; Allen & Rosen, 1978; Levine, Silberfarb & Lipowski, 1978). Nach Strian und Maurach (1980) lassen sich in der klinischen Praxis zehn verschiedene neuropsychiatrische Syndrome (Vigilanzstörungen, organische Psychosen, epileptische Anfälle, Parkinsonsyndrom, Kleinhirnstörungen usw.) unter zytostatischer Therapie herausarbeiten.

Radiotherapie: Neben der Behandlung mit Zytostatika stellt die Bestrahlung eine weitere, mögliche Behandlungsform bei Krebserkrankungen dar. Die neuropsychologischen Auswirkungen der Bestrahlung wurden zwar bislang wenig untersucht, es existieren jedoch Hinweise darauf, daß bestimmte kognitive Funktionen einschließlich des Gedächtnisses infolge der Bestrahlung beeinträchtigt sind (Roman & Sperduto, 1995). Vor allem die Bestrahlung des Schädels bei intrakranialen Tumoren führt bei Kindern zu Verringerungen des Intelligenzquotienten, zu Lernbehinderungen und Gedächtnis- und Konzentrationsschwierigkeiten, bei Erwachsenen treten häufig Gedächtnisbeeinträchtigungen und eine erhöhte Ablenkbarkeit auf.

Herzoperationen: Diese Eingriffe stellen eine weitere bedeutende Quelle zerebraler Störungen dar. Insbesondere als Folge von hypoxischen Komplikationen und Mikroemboli, die sich bei der Sauerstoffanreicherung in der Herz-Lungen-Maschine bilden und in den feinsten zerebralen Blutgefäßen festsetzen (Patterson & Kessler, 1969; Kessler & Patterson, 1970), kommt es bei einem hohen Prozentsatz der Patienten zu postoperativen psychischen und neurologischen Störungen (Speidel et al., 1980; Benedict, 1994). Deren Symptomatologie variiert im Schweregrad beträchtlich und reicht von geringfügigen kognitiven Beeinträchtigungen bis zu ausgeprägten deliranten Zuständen mit Bewußtseinsstörungen, motorischer Erregtheit, Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Meyendorf (1976) gibt die Häufigkeit neurologischer Störungen bei den Patienten, die innerhalb eines Jahres am Münchner Herzzentrum operiert wurden, präoperativ mit 38 %, postoperativ mit 52 % an.

Auch im EEG zeigen die Patienten nach Herzoperationen mehr Abnormitäten als vor der Operation (Brobeck, 1979). Risikofaktoren für operativ bedingte Komplikationen sind neben dem höheren Alter der Patienten vor allem bereits präoperativ bestehende zerebrale Störungen (Benedict, 1994). Häufig bilden sich die Symptome innerhalb von zwei Wochen nach der Herzoperation zurück. Bleiben sie jedoch länger als einen Monat bestehen, so muß mit permanenten Schädigungen gerechnet werden. Schließlich sei noch ergänzend angeführt, daß auch bei Herzkatheteruntersuchungen 25 % der dort vorkommenden Komplikationen neurologischer Natur sind (Birnberger & Maurach, 1981).

Hämodialyse: Auch die bei bestimmten nephrologischen Erkrankungsformen lebensrettende Hämodialyse geht häufig mit zerebralen Störungen und Schädigungen einher. Zwar scheint bei vielen Patienten die kognitive und visu-motorische Leistungsfähigkeit einen Tag nach der Dialyse am höchsten zu sein (Lewis et al., 1980), ebenso scheinen chronisch dialysierte Patienten unter Umständen nichtdialysierten urämischen Patienten in einigen neuropsychologischen Aspekten überlegen zu sein, jedoch weisen sie im Vergleich zu nichturämischen Probanden deutliche neuropsychologische Beeinträchtigungen auf (Ryan, Souheaves & DeWolff, 1981). Darüber hinaus ist bei zahlreichen Dialysepatienten mit dem Auftreten massiver behandlungsbedingter neurologischer Komplikationen zu rechnen.

2.4 Zerebrale Korrelate psychiatrischer Erkrankungen

In der jüngsten Zeit gewinnt die Suche nach strukturellen und funktionellen Hirnveränderungen bei psychiatrischen Erkrankungen zunehmend Bedeutung. Insbesondere für *schizophrene Erkrankungen* kann eine hirnorganische Mitbeteiligung an der Entstehung und Symptomatologie der Störung in einem hohen Prozentsatz der Fälle nicht mehr ausgeschlossen werden (vgl. z. B. Literaturübersicht von Chua & McKenna, 1995).

Strukturelle Abweichungen finden sich bei schizophrenen Patienten sowohl in postmortalen Untersuchungen als auch in computertomographischen und Magnetresonanzzabbildungen. Als die derzeit am besten gesicherten Befunde gelten die Erweiterung der Hirnventrikel und eine Hirnsubstanzreduktion, die insbesondere für den Temporallappen, z. T. auch für Hippocampus und Amygdala nachgewiesen ist, wobei Abweichungen häufiger in der linken Hirnhälfte bestehen. In Temporallappenstrukturen wurden darüber hinaus auch histopathologische Veränderungen gefunden. Mittels Imagingstudien (Positronen-Emissionstomographie, regionale zerebrale Durchblutung) wurden bei schizophrenen Patienten auch funktionale Veränderungen nachgewiesen, die eher auf komplexe Abweichungen während Aktivierungsprozessen hinweisen als auf Abnormitäten präfrontaler Funktionen im Ruhezustand (Hypofrontalität). Darüber hinaus fanden sich im ereigniskorrelierten Potential Schizophrener wiederholt eine reduzierte Amplitude und eine ver-

längerte Latenz der P300 Komponente (Pritchard, 1986; Eikmeier, Lodemann, Olbrich, Zerbin & Gastpar, 1993).

Wenn auch neurologische und neuropsychologische Dysfunktionen bei affektiven, insbesondere bei *depressiven Störungen*, im Vergleich zu schizophrenen Störungen weniger deutlich ausgeprägt sind, so zeichnet sich dennoch die Tendenz ab, daß zumindest ein bestimmter Prozentsatz dieser Störungen mit zerebralen Veränderungen einhergeht. So wiesen Untersuchungen, die mit Hilfe der Methode des EEGs, der Messung der regionalen zerebralen Durchblutung und der Positronen-Emissionstomographie durchgeführt wurden, gehäuft eine höhere Aktivierung des anterioren Bereichs der rechten im Vergleich zur linken Hemisphäre nach (Crews & Harrison, 1995). Neuropsychologische Defizite treten deutlicher bei rechts- im Vergleich zu linkshemisphärischen Funktionen hervor und betreffen vor allem visuell-räumliche und sensorisch-motorische Fähigkeiten (Sherman, Shaw & Glidden, 1994).

3 Epidemiologie, Nosologie und Verlauf

3.1 Epidemiologie

Aufgrund der Vielfältigkeit der Störungsformen, die mit zerebralen Schädigungen einhergehen, ist eine Gesamtschätzung der Inzidenz- oder Prävalenzzahlen kaum möglich. Es lassen sich jedoch vertrauenswürdige Angaben über die Häufigkeit der wichtigsten klassischen Formen neurologischer Schädigungen und Störungen machen. Tabelle 1 enthält derartige Prävalenzschätzungen, die auf Angaben der „National Institutes of Health“ aus dem Jahre 1976 basieren und für die USA Gültigkeit haben.

Insgesamt deuten diese Zahlen darauf hin, daß etwa 5 % der Bevölkerung unter schweren zerebralen Störungen leidet, wobei das tatsächliche Ausmaß

Tabelle 1
Prävalenzschätzungen der wichtigsten zerebralen Schädigungsformen in den USA im Jahre 1976 (Einwohnerzahl: 200 Millionen)

Zerebrale Schädigungsform	Anzahl der betroffenen Einwohner
Hirntraumen	3 000 000
Zerebrale Insulte (Hirnschlag)	2 500 000
Epilepsie	2 000 000
Alzheimersche und andere Demenzen	1 000 000
Cerebral palsy	750 000
Parkinsonsche Krankheit	500 000
Multiple Sklerose	250 000
Tumoren	32 000

Anmerkung: Aus „National Institutes of Health, Neurological and Communicative Disorders. Department of Health, Welfare and Education Publication No. (NIH 77-152). Washington, D.C.: US Government Printing Office, 1976“ (entnommen aus Parsons & Hart, 1984).

der Schädigungen und Störungen vermutlich beträchtlich unterschätzt wird, da in der obigen Aufstellung eine Reihe von Störungsfaktoren nicht aufgeführt sind.

Bemerkenswerterweise verändern sich die Prävalenz- und Inzidenzzahlen für verschiedene neurologische Schädigungsformen in sehr unterschiedlicher Weise. Einen deutlich ansteigenden Trend weisen insbesondere Demenzen auf. In dem Maße, wie die Anzahl älterer Menschen zunimmt, steigt auch die Häufigkeit von Patienten mit verschiedenen Demenzformen an. So weisen Stuss und Levine (1996) darauf hin, daß allein an der Alzheimer Krankheit, die für etwa 45 % der Demenzen verantwortlich ist, zur Zeit weltweit 3.75 Millionen Menschen erkrankt sind. Bis zum Jahr 2040 wird ein weiterer Anstieg der Anzahl von Alzheimer Patienten auf etwa 9 Millionen prognostiziert. In umgekehrter Richtung verläuft demgegenüber die Entwicklung bei Patienten mit zerebralen Insulten. Diese stellen nach kardiovaskulären und Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache dar und werden weltweit für jährlich 4.5 Millionen Todesfälle verantwortlich gemacht (World Development Report, 1993). Nicht nur die WHO-Statistiken (WHO, 1993), sondern auch zahlreiche unabhängige Studien, die in verschiedenen Ländern durchgeführt wurden (vgl. Bonita, Beaglehole & Asplund, 1994) weisen darauf hin, daß sowohl die Mortalitätsraten wie auch die Inzidenzraten für zerebrale Insulte in den industrialisierten Ländern mit Ausnahme Osteuropas während der letzten 50 Jahre dramatisch zurückgegangen sind. Dieser Rückgang ist bei Männern und Frauen sowie bei allen Altersgruppen festzustellen und erreicht sein stärkstes Ausmaß bei älteren Menschen, die naturgemäß am häufigsten von der Erkrankung betroffen sind.

3.2 Nosologie

Die Symptomatik zerebral bedingter Störungen variiert von Patient zu Patient. Fast jeder Patient weist eine eigene, *spezifische Konfiguration neuropsychologischer Symptome* auf. Dies ist insbesondere dadurch bedingt, daß zerebrale Störungen mit einer Vielzahl hinsichtlich Ätiologie, Lateralisation, Lokalisation, Schwere, Einwirkungsgeschwindigkeit, Einwirkungszeitpunkt, Verlaufsform und anderen Faktoren variierenden Bedingungen einhergehen, die in ihrer Gesamtkonstellation verständlicherweise kaum bei zwei Krankheitsgeschichten identisch sind.

Die neuropsychologische Forschung der letzten Jahre hat im Gegensatz zu älteren klinisch-psychologischen und psychiatrischen Ansätzen, die ja noch von einem allgemeinen „Organizitätskonzept“ (Yakorzynski, 1965) ausgingen, diese Spezifität der neuropsychologischen Symptommuster sehr stark betont und damit die notwendigen Voraussetzungen für eine effektive Diagnostik und Rehabilitation geschaffen, ein Verdienst, dessen Bedeutung kaum hoch genug veranschlagt werden kann. Dennoch beginnt sich die neuropsychologische Forschung erst in jüngster Zeit wieder der Tatsache bewußt zu werden (vgl. z. B. Parsons & Hart, 1984; Russell, 1986; aber auch Teuber &

Weinstein, 1955; Teuber, 1975), daß zerebral bedingte Störungen in der Regel auch mit relativ *allgemeinen Veränderungen* einhergehen, die sich in jeweils abgewandelter Form zwar keineswegs bei allen, jedoch bei einem Großteil der Patienten wiederfinden und von den oben genannten Variablen nur mäßig beeinflußt werden. Daher sind die spezifischen Effekte, wie Russell (1986) betont, zumeist in einen Hintergrund allgemeiner Veränderungen eingebettet.

3.2.1 Allgemeine Veränderungen

Zu den allgemeinen Veränderungen, die im Zusammenhang mit zerebralen Störungen gehäuft auftreten, zählen in erster Linie *kognitive Beeinträchtigungen* verschiedenster Art (Chapman & Wolff, 1959; Parsons & Hart, 1984).

Grundsätzlich kann man davon ausgehen, daß zerebral geschädigte Patienten als Gesamtgruppe ein breites Spektrum kognitiver Beeinträchtigungen aufweisen, die vor allem in den *Gesamtwerten* oder Summenscores umfangreicher Testbatterien zum Ausdruck kommen (z. B. HAWIE-Gesamt IQ, Halstead-Reitan Beeinträchtigungsindex oder Luria-Nebraska Summenscore). Gerade die hohen, zwischen 80–100 % variierenden Trefferquoten, mit denen es den Halstead-Reitan und Luria-Nebraska Testbatterien gelingt, normale Vergleichspersonen von zerebral Gestörten als Gesamtgruppe oder von einzelnen ätiologischen Untergruppen zu trennen (vgl. z. B. Russell, Neuringer & Goldstein, 1970; Finkelstein, 1977; Anthony, Heaton & Lehman, 1980; Golden et al., 1981), basieren auf generalisierten kognitiven Beeinträchtigungen in diesen Gruppen. Eine weitergehende Analyse der kognitiven Beeinträchtigungen zeigt, daß sich die Auswirkungen zerebraler Störungen vorwiegend in einigen Komponenten der kognitiven Leistungsfähigkeit äußern, während andere Komponenten relativ selten oder wenig betroffen sind (vgl. hierzu Abb. 1).

Aus Abbildung 1 ist zunächst zu ersehen, daß die Subtestprofile der verschiedenen ätiologischen Gruppen in ihren Verlaufsmerkmalen relativ große Ähnlichkeit aufweisen, sich allerdings in der Profilhöhe zum Teil deutlich unterscheiden. Dies darf sicherlich als Beleg für die oben postulierte Annahme allgemeiner, ätiologieunspezifischer Auswirkungen zerebraler Störungen gewertet werden: Zerebrale Schädigungen unterschiedlichster Genese beeinflussen die kognitive Leistungsfähigkeit zwar in unterschiedlich starkem Maße, weisen aber ein *ähnliches Beeinträchtigungsmuster* auf, bei dem einige Funktionen besonders stark, andere hingegen nur wenig oder überhaupt nicht gestört sind.

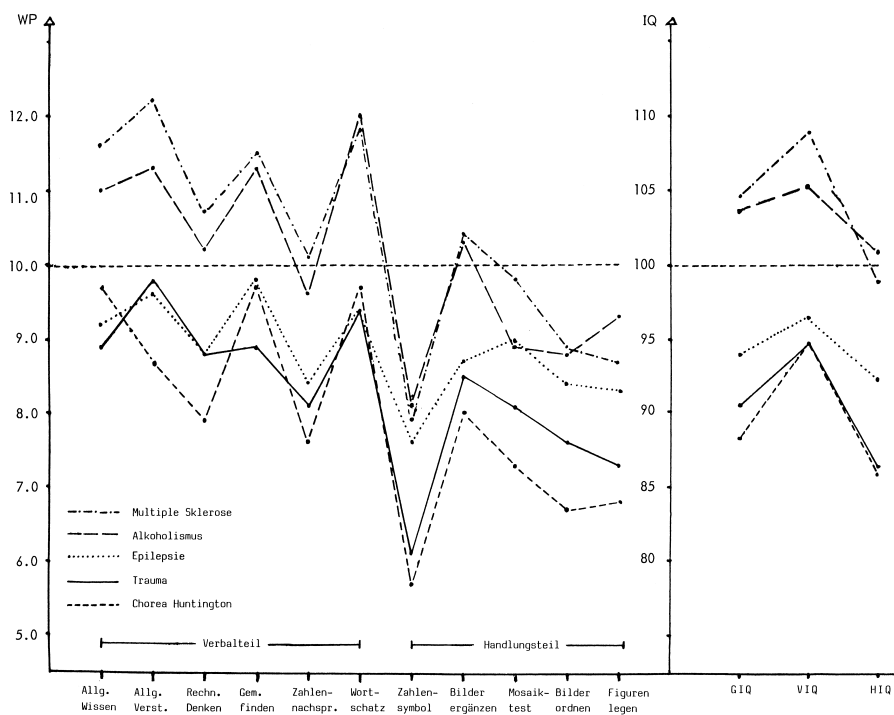
Ein deutlicher Effekt ergibt sich hinsichtlich der Unterscheidung zwischen *sprachlichen und nichtsprachlichen Intelligenzkomponenten*. Wie sich sowohl aus dem Vergleich von Verbal- und Handlungs-IQ wie auch aus dem speziellen Vergleich der einzelnen Subtestwerte ergibt, wirken sich zerebrale Schädigungen generell und unabhängig von ihrer speziellen Ätiologie stets stärker bei nichtsprachlichen als bei sprachlichen Intelligenzkomponenten aus, die ihrerseits unter Umständen sogar völlig erhalten bleiben können.

(Dies trifft auch auf alle in Abbildung 1 nicht dargestellten Ätiologiegruppen zu.) Unabhängige Belege für diese Feststellung finden sich gehäuft in der neuropsychologischen Literatur (vgl. z. B. Lezak, 1983), was sicherlich auch der Grund dafür ist, daß die Mehrzahl der traditionellen (univariaten) neuropsychologischen Testverfahren auf der Messung solcher Funktionen beruhen, bei denen die nichtsprachliche, anschauungsgebundene Reizverarbeitung im Vordergrund steht.

Abbildung 1

Durchschnittliche Subtest-Wertpunkte und Intelligenzquotienten (Gesamt-, Verbal-, Handlungs-IQ) der „Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)“ für verschiedene ätiologische Gruppen zerebral geschädigter Patienten (Traumatische Hirnschädigungen, Chorea Huntington, Epilepsie, Multiple Sklerose, Alkoholismus).

Die Abbildung bezieht sich auf einen Teil der in der Literaturübersicht von Farr et al. (1986) zusammengestellten Ergebnisse aus etwa 100 Untersuchungen an ätiologisch definierten Hirnschädigungsgruppen. Es sei darauf verwiesen, daß den einzelnen Subtests oder IQ-Skalen in einer Ätiologiegruppe häufig unterschiedliche Zusammensetzungen der Patientengruppen zugrundeliegen. In der Abbildung werden nur solche Ätiologiegruppen berücksichtigt, bei denen vorwiegend diffuse, nichtlateralisierte Schädigungen vorlagen und bei denen ausreichend große Patientenzahlen (100–200 pro Subtest) vorhanden waren. Für exakte zahlenmäßige Beschreibungen der Untersuchungsgruppen und -ergebnisse wie auch der für die Halstead-Reitan-Testbatterie erhaltenen Daten sei auf die tabellarische Zusammenstellung bei Farr et al. (1986) verwiesen.



Ein weiterer Effekt ergibt sich, worauf insbesondere Russell (1986) hinweist, hinsichtlich der Cattellschen Unterscheidung (Cattell, 1943) zwischen „*fluid*“ und „*cristallized intelligence*“, die sich in der Praxis allerdings relativ stark mit der Unterscheidung zwischen sprachlichen und nichtsprachlichen Intelligenzkomponenten überschneidet. Funktionen, die aktives Problemlösen bzw. Verarbeiten einer relativ neuartigen Reizsituation voraussetzen („*fluid intelligence*“), werden in der Regel von Hirnschädigungen stärker betroffen als Funktionen, die vorwiegend in einem bloßen Reproduzieren oder Anwenden gespeicherter Lernerfahrungen („*cristallized intelligence*“) bestehen (Reed & Reitan, 1963 a,b). Wenngleich die in Intelligenztests üblicherweise geprüften Sprachleistungen insgesamt eher unter „*cristallized intelligence*“ einzuordnen sind, dürften die beiden WAIS-Subtests „Allgemeines Verständnis“ und „Wortschatz-Test“ am deutlichsten in dieser Richtung ausgeprägt sein. Dementsprechend weisen diese beiden Subtests in Abbildung 1 auch konsistent höhere Werte auf als etwa der Subtest „Rechnerisches Denken“. Die Bedeutung des Subtests „Wortschatz-Test“ als beständiger, von zerebralen Schädigungen nur wenig betroffener Test wird u. a. auch darin deutlich, daß er in verschiedenen „Abbauquotienten“ als Maß der ursprünglichen Leistungsfähigkeit des Patienten herangezogen wird (Wechsler, 1956; McFie, 1975 u. a.).

Im Hinblick auf die Unterscheidung einer „*speed*“- und einer „*power*“-Komponente kognitiver Verarbeitungsleistungen darf man, ohne die Bedeutung der „*power*“-Komponente vernachlässigen zu wollen, uneingeschränkt davon ausgehen, daß zerebrale Störungen regelmäßig mit Beeinträchtigungen der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit einhergehen. Die konsistentesten Hinweise auf die zerebral bedingte Beeinträchtigung der Geschwindigkeitskomponente finden sich vor allem bei dem WAIS-Subtest „Zahlensymboltest“ und den beiden Subtests „Trail Making A“ und „Trail Making B“ der Halstead-Reitan Testbatterie. Ausnahmslos alle in der Arbeit von Farr et al. (1986) untersuchten ätiologischen Gruppen, einschließlich der in Abbildung 1 nicht dargestellten, wiesen ihren niedrigsten WAIS-Wert im Subtest „Zahlensymboltest“ auf, was mit den Angaben anderer Autoren übereinstimmt (Russell, 1979; Lezak, 1983), die diesen Test, bei dem die „*speed*“-Komponente eindeutig im Vordergrund steht, zu den sensitivsten neuropsychologischen Einzeltests überhaupt zählen. Unter den in Abbildung 1 nicht dargestellten Subtests der Halstead-Reitan Batterie erweisen sich in der Untersuchung Farrs der eindeutig auf der „*speed*“-Komponente ladende Subtest „Trail Making B“ und noch stärker der hinsichtlich der „*power*“-Komponente noch einfachere Subtest „Trail Making A“ als die sensitivsten Verfahren, die bei allen ätiologischen Gruppen am stärksten beeinträchtigt waren, ein Befund, der mit Befunden anderer Arbeiten durchaus übereinstimmt (Spreen & Benton, 1965; Lezak, 1983). Schließlich sei noch erwähnt, daß sich eine Verlangsamung der Verarbeitungsleistung nach zerebralen Schädigungen regelmäßig auch bei einfachen motorischen Aufgaben zeigt, wie z. B. Finger-Tapping (Reitan & Fitzhugh, 1971; Dodrill, 1978; Haaland & Delaney, 1981), einfacher Reaktionszeitmessung (King, 1965, 1975; Hicks & Birren, 1970; Nettelbeck, 1980) oder dem „Perdue Pegboard Test“ (vgl. Golden, 1978, 1979).

Zu den relativ regelmäßigen Auswirkungen zerebraler Störungen müssen auch *Gedächtnisstörungen* unterschiedlichster Art gerechnet werden, die nahezu unter allen Verursachungsbedingungen auftreten und sich entweder auf das Behalten lang oder erst kurz zurückliegender Ereignisse oder auf das Einprägen und Merken neuer Informationen beziehen. Ein Beleg hierfür findet sich auch in Abbildung 1, wo das „Zahlennachsprachen“ der sprachliche Subtest der WAIS-Batterie ist, der bei allen ätiologischen Gruppen am stärksten beeinträchtigt erscheint.

Schließlich sind auch *Aufmerksamkeitsstörungen* häufige Begleiterscheinungen von Hirnläsionen. Sie finden sich bei etwa 80 % der hirngeschädigten Patienten und treten bei nahezu jeder Art von Läsion auf (Sturm, 1989). Besonders starke Beeinträchtigungen finden sich nach diffusen Hirnerkrankungen (z. B. zerebrale Hypoxie, schweres Schädelhirntrauma mit generalisiertem Hirnödem) und disseminierten Hirnerkrankungen (z. B. multiple Hirninfarkte, Multiple Sklerose). Aufmerksamkeit stellt kein globales Phänomen dar, vielmehr lassen zumindest drei Komponenten der Aufmerksamkeit unterscheiden, nämlich die Daueraufmerksamkeit (Vigilanz), die selektive Aufmerksamkeit und die geteilte Aufmerksamkeit (Sohlberg & Mateer, 1989), so daß sich im individuellen Fall verschiedene Störungsmuster ergeben können.

Neben kognitiven Beeinträchtigungen, deren dominierende Rolle unbestritten ist, zählen auch *emotionale und persönlichkeitsbezogene Veränderungen* zu den relativ häufigen Begleiterscheinungen zerebraler Störungen. Hierbei ist zu unterscheiden zwischen Veränderungen, die die direkte Folge der organischen Schädigungen der Hirnstrukturen sind, und Veränderungen, die als sekundäre Reaktionen auf die wahrgenommene Krankheitssituation und ihre personbezogenen, sozialen und materiellen Auswirkungen auftreten.

Die vorwiegend organisch bedingten Veränderungen treten vor allem im akuten Krankheitsstadium in Form von Erregung, Reizbarkeit, Aggressivität, Angst und manisch-euphorischen Reaktionen auf sowie darüber hinaus bei bestimmten Lokalisationsformen zerebraler Schädigungen, insbesondere bei Frontalhirn-Läsionen. Sekundäre emotionale Reaktionen treten zumeist etwas später auf, und zwar häufig dann, wenn die akute Symptomatik zu remittieren beginnt und die Patienten sich der Folgen bewußt zu werden beginnen (Morton & Wehman, 1995). Nicht selten durchlaufen die Patienten dabei, wie es z. B. Stern (1978) für traumatische Hirnschädigungen aufzeigte, verschiedene Phasen emotionaler und persönlichkeitsbezogener Veränderungen, die mit den oben beschriebenen akuten Veränderungen beginnen (Phase 1) und nach Abklingen der akuten Symptomatik in einen dauerhaften Zustand überleiten, der vor allem durch ausgeprägte depressive Zustände, Introversion, Egozentrität, Katastrophenreaktionen, emotionale Krisen, Beschämung, Reizbarkeit, Rückzugsverhalten mit Vermeidung sozialer und leistungsbezogener Situationen und zwanghaftes Sicherungs- und Ordnungsbestreben gekennzeichnet ist (Phase 2). Als letzte Phase kann sich unter

Umständen ein chronischer Zustand entwickeln, der mit Affektverflachung und allgemeinem Persönlichkeitsabbau einhergeht (Phase 3).

3.2.2 Spezifische Veränderungen und ihre Determinanten

Wie bereits oben betont, variiert die neuropsychologische Symptomatik zerebraler Störungen vor dem Hintergrund einiger allgemeiner Veränderungen von Patient zu Patient sehr stark, was insbesondere auf die jeweils unterschiedliche Gesamtkonstellation der beim Eintreten einer Schädigung wirkenden Bedingungen zurückzuführen ist. Nachfolgend seien die wichtigsten Arten spezifischer Veränderungen dargestellt sowie einige grundlegende Faktoren aufgezeigt, die die Symptomatik neuropsychologischer Störungen beeinflussen.

Intrahemisphärische Lokalisation der Schädigung: Von allen Faktoren, die die spezifische Symptomatik zerebraler Schädigungen nachhaltig beeinflussen, kommt zweifellos dem Schädigungsort innerhalb einer Hemisphäre die größte Bedeutung zu. Daher möchten wir zunächst aufzeigen, wie sich Hirnläsionen, die die wichtigsten anatomischen Strukturen des Gehirns, insbesondere des zerebralen Cortex betreffen, auf die Erscheinungsweise der resultierenden Störung auswirken.

Bei den *Frontallappen* lassen sich in funktionaler Hinsicht zumindest drei Bereiche unterscheiden, und zwar primäre motorische Rindenfelder, prämotorische Rindenfelder und präfrontale Rindenfelder. Die neurologischen und neuropsychologischen Ausfallerscheinungen bei Schädigungen des Frontallappens sind vielfältig (vgl. z. B. Stuss & Benson, 1984).

Läsionen der an den Sulcus centralis angrenzenden, *primären motorischen Rindenfelder* führen, da in diesen Feldern die Körpermotorik in relativ umschriebenen Bereichen lokalisiert ist, zu Lähmungserscheinungen, von denen aufgrund der kontralateralen Repräsentation stets die der geschädigten Hemisphäre gegenüberliegende Körperhälfte betroffen ist. Dabei treten Störungen in der Feinmotorik der Fingerbewegungen auf, Bewegungen sind verlangsamt und die Kraft, mit der motorische Bewegungen ausgeführt werden, ist reduziert. Ist das in der Nähe des motorischen Bereichs gelegene „Broca-sche Zentrum“ in der linken Hemisphäre geschädigt, kann es zu motorischen Sprachstörungen, d. h. Störungen in der koordinierten Programmierung des Sprechapparats bei der Bildung von Lauten und Wörtern kommen (motorische oder Broca-Aphasie), während das Sprachverständnis weiterhin uneinträchtigt erscheint. Das Leitsymptom der Broca-Aphasie ist der Agrammatismus (unvollständiger Satzbau). Die Patienten äußern nur selten mehr als drei oder vier Inhaltswörter, die Syntax ist stark vereinfacht. Die Patienten sprechen verlangsamt und mit großer Sprachanstrengung. Die Artikulation ist meist schlecht und die Prosodie gestört. Läsionen der *prämotorischen Gebiete* führen stattdessen zu Beeinträchtigungen eines reibungslosen Bewegungsablaufs bei komplexen Handlungen. Insbesondere ist die Glattheit, Geschwindigkeit und Koordiniertheit der Bewegungsabläufe betroffen.

Läsionen des *präfrontalen Cortex* führen zu einer Vielfalt von kognitiven und psychischen Störungen, die unter dem Begriff des „Frontalhirnsyndroms“ subsumiert werden. Allerdings können die Störungen im individuellen Fall sehr unterschiedlich kombiniert sein, so daß ein einheitliches „Frontalhirnsyndrom“ letztlich nicht existiert.

Nach Schädigungen der präfrontalen Rindenfelder treten gehäuft Persönlichkeitsveränderungen und Veränderungen der Affektivität auf. Unter den Persönlichkeitsveränderungen, die von den Angehörigen oft als besonders belastend erlebt werden, finden sich einerseits Symptome wie Antriebslosigkeit bis hin zu Abulie (Verlust jeglichen selbstgenerierten Verhaltens) und Interesselosigkeit, andererseits aber auch Symptome wie eine gestörte Impulskontrolle mit verbal- oder handlungsaggressiven Tendenzen, distanzlos-antisoziale Verhaltenweisen, Einbußen an sozialen Umgangsformen, Tendenz zu kindlichem bzw. kindischem Verhalten. Patienten mit Frontalhirnschädigungen erscheinen emotional labil. Die Stimmungslage ist verändert, wobei sich dysphorische und euphorische Verstimmungszustände ohne sichtbaren Anlaß abwechseln. Häufig kommen Erregungszustände vor, da der Verlust der Impulskontrolle zu Reizbarkeit führt. Entscheidend für die Ausprägung affektiver Störungen scheint die Lateralisation der Schädigung zu sein. Bei rechtshemisphärischen Läsionen finden sich Symptome wie Gleichgültigkeit gegenüber den Folgen der Erkrankung (affektive Indifferenz) bis hin zu euphorischen Verstimmungszuständen, während linkshemisphärische Läsionen gehäuft zu dysphorischen Verstimmungszuständen führen. Die motorische Verhaltenskontrolle ist gestört. Patienten mit präfrontalen Läsionen zeigen weniger Spontaneität, benötigen Anregungen von außen und zeigen einen Mangel an Initiative. Dieses Defizit greift auch in alltägliche Lebensgewohnheiten der Patienten ein. Sie können Informationen aus der Umwelt zur Kontrolle, Veränderung und Regelung ihres eigenen Verhaltens nicht mehr adäquat nutzen. Im kognitiven Bereich fallen Patienten mit präfrontalen Läsionen durch eine Störung des problemlösenden Denkens und des Planens auf. Sie zeigen eine Verminderung der geistigen Flexibilität (Verlust des divergenten Denkens) und fallen im Verbalverhalten durch ihr starres Antwortverhalten (Perseverationen) auf. Es finden sich Beeinträchtigungen im Arbeits- oder Kurzzeitgedächtnis, auch Aufmerksamkeitsfunktionen können beeinträchtigt sein.

Wie insbesondere aus der relevanten Literatur der jüngsten Zeit hervorgeht, gehen Läsionen kortikaler Bereiche, insbesondere der frontalen und temporalen Cortexregionen auch in hohem Maße mit autonom-physiologischen Veränderungen bzw. Störungen einher. Autonom-physiologische Körperprozesse werden zwar durch eine Vielzahl von subkortikalen Strukturen reguliert, die von der Medulla oblongata bis zum Hypothalamus und der Amygdala reichen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß Störungen dieser Körperprozesse vor allem aber auch dann auftreten, wenn kortikale Hirnregionen von der Läsion betroffen sind (z. B. Armour & Ardell, 1994). Unter den kortikalen Strukturen haben sich insbesondere anteriore Regionen wie der orbitofrontale Cortex, der mediale präfrontale Cortex und die Insula-Region für kör-

perliche Regulations- und Kontrollprozesse als relevant erwiesen. Vor allem in tierexperimentellen Untersuchungen konnte belegt werden, daß durch elektrische Stimulation oder Inaktivierung dieser Cortexregionen praktisch das gesamte Spektrum von vegetativen Organprozessen beeinflußt werden kann.

Bei hirngeschädigten Patienten ist der Zusammenhang zwischen kortikalen Läsionen und der Entstehung von Herzkrankheiten deutlich belegt (z. B. Oppenheimer & Hachinski, 1992). Als auslösende Ereignisse für derartige Erkrankungen gelten insbesondere Hirninfarkte und intrazerebrale Blutungen. So finden sich bei Patienten nach zerebrovaskulären Insulten häufig Veränderungen im Elektrokardiogramm (Verlängerungen des QT-Intervalls, Senkung der ST-Strecke, abgeflachte oder invertierte, negative T-Welle, Auftreten von U-Wellen) und Herzrhythmusstörungen (Sinustachykardie und Sinusbradykardie, Vorhofflimmern und Vorhofflattern, ventrikuläre Tachykardie, ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen, AV-Block verschiedener Grade). Diese Störungen treten relativ regelmäßig als Folge zerebraler Läsionen auf und können nicht auf bereits vor der Hirnläsion bestehende Herzkreislauf-Erkrankungen zurückgeführt werden.

Als wichtigster Vermittlungsmechanismus, durch den kortikale Läsionen zu den beobachteten kardiovaskulären Störungen führen, ist das autonome Nervensystem mit seinen beiden Hauptästen, Sympathikus und Parasympathikus, anzusehen. Wie die zur Zeit vorliegenden empirischen Befunde nahelegen, verändern kortikale Läsionen nachhaltig das sympathisch-parasympathische Aktivierungsgleichgewicht, indem sie zu einem massiven Anstieg der sympathischen Erregungslage führen, der mit einem vergleichsweise ebenso stark ausgeprägten Rückgang des parasympathischen Erregungsniveaus einhergeht. Offensichtlich wird das Ausmaß dieser pathologischen Veränderungen in wesentlichem Maße durch die Lateralisierung der kortikalen Läsion beeinflußt, wobei die oben erwähnten kardiovaskulären Störungen in der Regel deutlicher ausgeprägt sind, wenn die rechte Hirnseite von der Läsion betroffen ist (z. B. Oppenheimer, 1994). Eine funktionale Erklärung finden diese klinischen Lateralisierungsphänomene durch den an gesunden Probanden erbrachten Nachweis, daß die beiden zerebralen Hemisphären in sehr unterschiedlicher Weise in die Kontrolle kardiovaskulärer und sonstiger autonom-physiologischer Körperprozesse involviert sind, wobei die Regulation sympathischer Körperprozesse primär der rechten Hirnseite unterliegt, wohingegen parasympathische Funktionen einer stärkeren Kontrolle durch die linke Hirnseite unterliegen (Wittling, 1995; Wittling, Block, Genzel & Schweiger, 1997; Wittling, Block, Schweiger & Genzel, 1997).

Temporallappenläsionen führen bevorzugt zu Beeinträchtigungen der sprachlichen Diskriminationsfähigkeit, des Wort- und Sprachverständnisses sowie des Sprachgedächtnisses, wenn die Läsion linkshemisphärisch lokalisiert ist. Diese Störungen treten vor allem nach Läsionen in der oberen Temporalwindung und in dem Bereich auf, in dem die Temporal-, Parietal- und

Okzipitallappen zusammenstoßen (Wernicke-Zentrum und Gyrus angularis).

Häufig beobachtetes Syndrom nach Temporallappenläsionen ist die Wernicke-Aphasie (sensorische Aphasie), die die Unfähigkeit des Patienten darstellt, Sprache zu verstehen und adäquat zu produzieren. Wesentliches Merkmal der Wernicke-Aphasie ist der Paragrammatismus, d. h., der Satzbau ist fehlerhaft mit langen, falsch gebildeten Sätzen. Die Sprachproduktion ist außerdem durch Paraphrasien, d. h. Verwechslungen von Wörtern mit ähnlicher Bedeutung, gekennzeichnet. In schweren Fällen ist die Sprachproduktion so sehr von Paraphrasien geprägt, daß die intendierte Mitteilung nicht mehr erschlossen werden kann. Neologismen werden produziert, d. h. Lautfolgen, die keine Ähnlichkeit mit einem realen Wort haben. Sprachflüssigkeit und -geschwindigkeit, Artikulation und Prosodie sind bei der sensorischen Aphasie weniger gestört. Läsionen des Gyrus angularis führen zu einer amnestischen Aphasie, deren Leitsymptom Wortfindungsstörungen darstellen. Spontansprache und Sprachverständnis erscheinen weitgehend unbeeinträchtigt. Hingegen bereitet dem Patienten das Benennen von Objekten erhebliche Schwierigkeiten. Ist die gesamte Sprachregion von den frontalen bis zu den temporo-parietalen Regionen von einer Läsion betroffen, tritt eine globale Aphasie auf, bei der sowohl die Sprachproduktion und als auch das Sprachverständnis stark beeinträchtigt sind. Im Vordergrund stehen Automatismen, d. h., es werden Silben, Wörter oder Phrasen ständig formstarr wiederholt bzw. stereotype Floskeln verwendet. Die Artikulation ist gestört, der Patient spricht stockend und mit großer Anstrengung.

Nach rechtsseitigen Läsionen des Temporallappens treten dagegen Störungen des Erkennens und Behaltens nichtsprachlicher Informationen akustischer oder visueller Art auf. So kann das Erkennen und Behalten von Gesichtern (Prosopagnosie), Figuren und Melodien beeinträchtigt sein. Die affektive Komponente der Sprache (Prosodie) ist gestört. Die Patienten haben Schwierigkeiten, die eigene Sprache zu modulieren und die emotionale Färbung in der Sprache anderer zu verstehen.

Auch die Auswirkungen von *Parietallappenläsionen* werden durch ihre Lateralisierung beeinflusst. Linksseitige Läsionen führen überwiegend zu einem gestörten Integrationsprozeß zwischen anschauungsgebundenen und symbolischen Informationen und gehen u. a. einher mit Schreibstörungen, Störungen der arithmetischen Funktionen, Lesestörungen, taktiler Agnosie und Astereognosie, Körperschemastörungen und Apraxien. Unter Apraxien sind Beeinträchtigungen in der Ausführung von erlernten Zweckbewegungen zu verstehen, wobei keine Lähmungen, Koordinationsstörungen oder andere Beeinträchtigungen der sensorischen oder motorischen Funktionen vorliegen. Gewöhnlich werden bei den Apraxien zwei Störungsformen unterschieden, und zwar die ideomotorische und die ideatorische Apraxie. Bei der ideomotorischen Apraxie ist der Ablauf elementarer Einzelbewegungen intakt, jedoch ist die sequentielle Anordnung zu Bewegungsfolgen gestört. Unter ideatorischer Apraxie versteht man die Unfähigkeit von Patienten, komplexe

Handlungsfolgen auszuführen, d. h., Patienten sind nicht in der Lage, mehrgliedrige Handlungen sequentiell und logisch aneinanderzureihen, um ein bestimmtes Handlungsziel zu erreichen.

Rechtsseitige Läsionen führen hingegen verstärkt zu fundamentalen Störungen in der Erfassung und Handhabung räumlicher Beziehungen in der Umgebung, am eigenen Körper und zwischen Körper und Raum. Zu den häufigsten Symptomen zählen Störungen der räumlichen Orientierungsfähigkeit, der visu-konstruktorischen Funktionen (konstruktorische Apraxie) sowie insbesondere das Unbeachtetlassen einer spezifischen Raumseite (Neglect).

Man versteht unter Neglect bzw. exakter formuliert unter unilateralem Neglect eine räumliche Störung, die dadurch gekennzeichnet ist, daß der betroffene Patient auf Reize, die in der Raumseite contralateral zur geschädigten Hemisphäre gelegen sind, nicht oder nicht adäquat reagiert (d. h. sie in seinem Handeln vernachlässigt) oder diese Reize nicht oder nicht adäquat registriert (d. h. sie nicht bewußt beachtet). In der Regel tritt diese Störung auf, wenn der Bereich des unteren Parietallappens von der Hirnläsion betroffen ist. Sie kann jedoch auch bei Schädigungen anderer Hirnbereiche auftreten, so vor allem, wenn Frontalhirnregionen betroffen sind. Die Schädigung tritt ungleich häufiger auf, wenn die entsprechenden Regionen auf der rechten Hirnseite betroffen sind und manifestiert sich daher bevorzugt in einer Vernachlässigung der linken Raum- oder Körperhälfte. Die Symptomatik kann in ihrem Schweregrad beträchtlich variieren und von Ausfällen subtiler bis äußerst dramatischer Art reichen. Sie kann sich u. a. darin äußern, daß die Patienten nicht reagieren, wenn sie von der vernachlässigten Raumseite aus angesprochen oder berührt werden, daß sie sich beim Schreiben, Malen, Lesen oder bei visual search-Aufgaben nur einer Hälfte des Blattes zuwenden, daß sie mit ihren Augenbewegungen nur eine Raumhälfte explorieren, daß sie die contralateralen Gliedmaßen nicht als Teile ihres Körpers wahrnehmen oder daß ihnen das Bewußtsein für diese Defekte fehlt.

Unter den verschiedenen Erklärungsmodellen des Neglect kommt heute dem Modell, das Neglect als eine Störung der Aufmerksamkeitsverteilung im Raum ansieht, der höchste Erklärungswert zu. Dieses Modell geht davon aus, daß jede Hemisphäre unter normalen Bedingungen primär in die Aufmerksamkeitskontrolle für Reize involviert ist, die sich in der ihr jeweils gegenüberliegenden (contralateralen) Raumhälfte befinden, wobei allerdings die rechte Hirnseite aufgrund ihrer Spezialisierung in deutlich stärkerem Maße in die Kontrolle von Aufmerksamkeitsprozessen involviert ist als die linke Hemisphäre. Schädigungen der aufmerksamkeitsrelevanten Regionen der einen oder anderen Hirnseite führen zu einem relativen Hypoarousal der betroffenen Hirnseite und damit zu einer Verschiebung des Gleichgewichts der Aufmerksamkeitsverteilung zugunsten der anderen Hemisphäre und damit auch zugunsten einer bestimmten Raumhälfte. Wegen der dominierenden Rolle der rechten Hemisphäre für die Kontrolle von Aufmerksamkeitsprozessen zeigt sich diese Störung primär bei rechtshemisphärischen Läsionen und führt zu einer relativen Vernachlässigung der linken Raumseite.

Okzipitallappenläsionen haben Beeinträchtigungen der visuellen Wahrnehmungsfunktionen zur Folge. Läsionen der primären Sehfelder (Area 17) führen zu kontralateralen Gesichtsfeldausfällen (Skotom, Hemianopsie), während Läsionen der sekundären und tertiären Rindenfelder eher zu komplexeren Störungen der Wahrnehmungsanalyse und -synthese führen. Die betroffenen Personen können bei der Wahrnehmung eines komplexen visuellen Reizes zwar die einzelnen Teile dieses Reizes ziemlich exakt beschreiben und nachzeichnen, diese jedoch nicht zu einem einheitlichen Wahrnehmungseindruck integrieren, so daß sie weder zur Anfertigung geschlossener und zusammenhängender Zeichnungen, noch zum Erkennen und Benennen des Objektes in der Lage sind (visuelle Agnosie).

Interhemisphärische Lateralisierung: Schädigungen der linken Hemisphäre führen bevorzugt zu Störungen in solchen Funktionen, die Verständnis und Produktion von Sprache sowie die Verwendung sprachlicher Symbole beinhalten. Neben klassischen aphasischen Symptomen finden sich dabei auch Beeinträchtigungen bei sehr spezifischen Aspekten des Sprachverhaltens. Schädigungen der rechten Hemisphäre äußern sich vorzugsweise in der Beeinträchtigung solcher Leistungen, bei denen visuell-räumliche Fähigkeiten, visu-konstruktorische Funktionen und andere nichtsprachliche Wahrnehmungsfunktionen im Vordergrund stehen.

Hinsichtlich der Beeinträchtigung verschiedener Intelligenzkomponenten ergeben sich z. B. für die Subtests des WAIS konsistente und deutliche lateralisierungsbedingte Differenzen in der Richtung, daß linksseitig hirngeschädigte Patienten in der Regel einen signifikant niedrigeren Verbal- als Handlungs-IQ aufweisen, während rechtsseitig geschädigte Patienten einen deutlich niedrigeren Handlungs- als Verbal-IQ besitzen (vgl. z. B. die Übersichten in Matarazzo, 1972; Wallasch & Dony, 1980; Wittling, 1980 b, 1983; Farr et al., 1986).

In emotionaler Hinsicht scheint sich eine Tendenz in der Richtung abzuzeichnen, daß Läsionen der linken Hemisphäre häufiger mit dysphorischen Verstimmungszuständen, Depressionen, Angst und Katastrophenreaktionen einhergehen, während es bei Läsionen der rechten Hemisphäre eher zu Zuständen euphorischer Verstimmung oder emotionaler Indifferenz gegenüber der Läsion und deren Folgen kommt (vgl. z. B. Tucker, 1981; Sackheim & Weber, 1982).

Subcortikale Lokalisation: Schädigungen subcortikaler Regionen stehen vorzugsweise mit emotional-motivationalen Störungen (Enthemmung, Stimmungsschwankungen, Gleichgültigkeit, Rücksichtslosigkeit bei Zwischenhirnläsionen; Depression, Agitation, Angst bei Läsionen des limbischen Systems; Lishman, 1978; Valenstein & Heilman, 1979) sowie motorischen und kognitiven Störungen (Parkinsonismus, Chorea Huntington bei Läsionen der Basalganglien; Valenstein & Heilman, 1979) im Zusammenhang. Wie Towbin (1980) anhand der Daten des „Collaborative Perinatal Project“ belegt, führen frühe pränatale Hypoxien, die neuropathologisch mit Schädigungen der Basalganglien und anderer Hirnstrukturen (periventrikuläre Region) einherge-

hen, zu motorischen Dysfunktionen und Lähmungen, wohingegen während des Geburtsvorgangs auftretende Hypoxien zu kortikalen Schädigungen und damit einhergehenden kognitiven Beeinträchtigungen und epileptischen Krampfanfällen führen.

Subkortikale Läsionen zerstören jedoch nicht nur Kerngebiete, die Funktionen für die Verhaltenssteuerung haben (graue Substanz), sondern gleichermaßen auch Verbindungsbahnen (weiße Substanz), die z. B. Impulse zwischen unterschiedlichen kortikalen Regionen intra- und interhemisphärisch übermitteln. Diese Läsionen führen daher zum Auftreten einer Reihe sog. „Diskonnexionssyndrome“ (vgl. z. B. Geschwind, 1965, 1972), die entweder Effekte kortikaler Läsionen simulieren oder atypische Symptombilder erzeugen (Lezak, 1983). Wie darüber hinaus verschiedene Untersuchungen an traumatisch hirngeschädigten Patienten belegen (Lynch, 1983), gehen Schädigungen subkortikaler Regionen generell mit relativ schweren Ausfallerscheinungen und ungünstigen Prognosen einher.

Grad der Umschriebenheit: Traditionellerweise wird eine Dichotomisierung der Hirnschädigungen in diffuse und fokale vorgenommen, wobei man sich allerdings der Tatsache bewußt sein sollte, daß die Annahme einer kontinuierlichen Variation der Realität vielleicht näherkommt, da diffuse Hirnschädigungen nur selten das gesamte Gehirn gleichmäßig betreffen und fokale Hirnschädigungen häufig mit zusätzlichen Veränderungen allgemeiner Natur (z. B. Druckerhöhungen) einhergehen.

Diffuse Schädigungen, die häufig im Rahmen von hypoxischen, infektiösen, toxischen oder traumatischen Störungen auftreten, gehen häufig mit Bewußtseinsstörungen, Desorientiertheit und allgemeiner Beeinträchtigung einer Vielzahl psychischer Funktionen einher. Ihr Symptombild wird vor allem durch die oben beschriebenen allgemeinen Veränderungen charakterisiert. Fokale Läsionen, die häufig im Rahmen von Tumorerkrankungen, offenen Hirnverletzungen und zerebrovaskulären Störungen auftreten, sind demgegenüber vorwiegend durch die Anwesenheit von Lateralisierungszeichen gekennzeichnet. Dies bedeutet, daß einzelne spezifische Funktionen, die topographisch der einen oder anderen Hemisphäre oder einer bestimmten Hirnregion zuzuordnen sind, deutlich gestört sind, während die Mehrzahl der anderen kognitiven Funktionen weitestgehend intakt ist. Darüber hinaus sind bei fokalen Läsionen Wachheit und Bewußtseinsgrad selten herabgesetzt, es sei denn, daß sie vorübergehend mit zusätzlichen Allgemeinveränderungen (Ödemen, Druckerhöhungen, biochemischen Milieuveränderungen) einhergehen, was insbesondere bei plötzlich einsetzenden Fokalläsionen der Fall ist.

Schwere: Es bestehen in der klinisch-neuropsychologischen Literatur wenig Zweifel hinsichtlich der Auffassung, daß die Schwere einer Hirnschädigung einen entscheidenden Einfluß auf den Ausprägungsgrad der neuropsychologischen Symptome und Defizite hat. So existieren z. B. korrelative Beziehungen zwischen dem Ausmaß computertomographisch festgestellter Veränderungen und dem Ausmaß neuropsychologischer Defizite (z. B. Rieder et al., 1979; Timming, Orrison & Mikula, 1982) sowie zwischen der Menge operativ

entfernten Hirngewebes und der Größe damit einhergehender kognitiver und amnestischer Beeinträchtigungen (Chapman & Wolff, 1959; Milner, 1966). Sehr enge und konsistente Beziehungen wurden insbesondere zwischen den verschiedenen Indikatoren für die Schwere traumatischer Hirnschädigungen (Koma-Dauer, Dauer der posttraumatischen Amnesie, posttraumatische Epilepsie, computertomographische Ventrikelerweiterungen) und den späteren kognitiven, sensorisch-motorischen, sozialen und beruflichen Auswirkungen der Schädigung sowie Maßen der Lebensqualität der Patienten gefunden (vgl. z. B. Lynch, 1983; Grimm & Bleiberg, 1986; Miller, 1986).

Läsionsart: Grundsätzlich kann man davon ausgehen, daß Schädigungen, die auf einem bloßen Verlust kortikalen Gewebes basieren (Schußverletzungen, operative Gewebsentfernungen usw.), in der Regel weniger schwerwiegende Auswirkungen bedingen als Schädigungen, die mit erkranktem oder totem Gewebe einhergehen (Tumoren, Infektionen, zerebrale Insulte) und neben ihren Lokaleffekten auch mit Veränderungen der allgemeinen Druckverhältnisse im Gehirn sowie des neurochemischen und bioelektrischen Milieus einhergehen (vgl. z. B. Hecaen, 1964).

Geschwindigkeit der Manifestation: Es scheinen Hinweise darauf vorzuliegen, daß plötzlich einsetzende Hirnschädigungen (Traumen, Gefäßinsulte) mit anschließendem stationärem Stadium generell stärkere Funktionsdefizite verursachen als langsam fortschreitende Läsionen, die die gleichen Hirnregionen betreffen. Auch Farr et al. (1986) fanden bei einer Gruppierung der in ihrer Literaturübersicht verglichenen Ätiologiegruppen in solche mit schnellem und solche mit langsamem Beginn, daß schnell einsetzende Schädigungen in der Mehrzahl der WAIS-Subtests, vor allem jedoch in jenen des Handlungsteils, mit zum Teil beträchtlich größeren kognitiven Defiziten einhergingen als langsam einsetzende Schädigungen. In den Subtests der Halstead-Reitan Batterie zeigten sich deutliche Unterschiede hingegen nur bei den beiden sensitivsten Verfahren „Trail Making A und B“. Es stellt sich jedoch bei dieser Art der Untersuchung, bei denen sich die Kategorien „schnell versus langsam einsetzende Hirnschädigungen“ aus unterschiedlichen Ätiologiegruppen zusammensetzen, die Frage, ob a) die Gruppen von ihren Merkmalen her vergleichbar sind und b) welche Rolle der Zeitpunkt im Krankheitsstadium spielt, zu dem die Untersuchung der Patienten mit progressiven Hirnschädigungen erfolgt. Vergleicht man demzufolge z. B. Patienten einer einzigen ätiologischen Gruppe, etwa Patienten mit schnell und langsam wachsenden Tumoren, die hinsichtlich Alter, Lokalisation und Läsionsgröße parallelisiert sind, miteinander, so ergeben sich wesentlich geringere Gruppendifferenzen.

Alter zum Schädigungszeitpunkt: Die Rolle, die dem Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Schädigungseintritts im Hinblick auf die Ausgestaltung der neuropsychologischen Symptomatik zukommt, ist sicherlich vielgestaltig und bislang nicht ausreichend geklärt. Zumindest läßt sich die traditionelle Auffassung, wonach die funktionalen Beeinträchtigungen umso geringer sind, je

früher das schädigende Ereignis eintritt, in dieser allgemeinen Form nicht aufrechterhalten.

Beschränkt man sich auf Schädigungen, die im Jugend- und Erwachsenenalter auftreten, so besteht tatsächlich ein sehr enger Zusammenhang zwischen dem Alter des Patienten und der Schwere seiner Symptomatik. Die meisten diesbezüglichen Befunde beziehen sich zwar auf hirntraumatische Schädigungen (Brooks, 1974; Jennett, 1976; Bakay & Glasauer, 1980; Jennett & Teasdale, 1981), jedoch liegen vergleichbare Daten auch für zerebrovaskuläre Störungen (Brown & Jaffe, 1975), Tumoren (Benton, 1977) und Hirnoperationen (Smith, 1960) vor.

Zieht man Patienten in die Betrachtung mit ein, die dem schädigenden Ereignis im Kindesalter ausgesetzt waren, so wird die Wirkung des Alterseffektes wesentlich unklarer. Der einzige Symptombereich, für den die Annahme leichter Beeinträchtigung bei früherem Schädigungsbeginn vorbehaltlos bestätigt werden kann, sind aphasische Sprachstörungen (Hecaen, 1976). Im Hinblick auf kognitive Störungen stehen jedoch einigen Befunden, die auf stärkere Defizite bei frühen Schädigungen hinweisen (vgl. z. B. Miller, 1984), eine größere Anzahl solcher Befunde gegenüber, die entweder keine Alterseffekte aufweisen (Klonoff, Low & Clark, 1977, bezüglich des Vergleichs hirntraumatischer Auswirkungen bei Schädigungseintritt vor bzw. nach dem 9. Lebensjahr) oder mit stärkeren kognitiven Beeinträchtigungen bei früherem Schädigungsbeginn einhergehen (z. B. Brink et al., 1970, Schädigungsalter 2–10 versus 10–18 Jahre; Schneider & Remschmidt, 1977, perinatal versus 3–5 Jahre; Boll, 1973, perinatal versus 2–4 Jahre versus 5–7 Jahre; Fitzhugh & Fitzhugh, 1965, 0–10 Jahre versus über 12 Jahre; Reed & Fitzhugh, 1966, frühe Kindheit versus Erwachsenenalter; Dikmen, Matthews & Harley, 1975, 0–5 Jahre versus 17–50 Jahre).

In qualitativer Hinsicht unterscheiden sich die neuropsychologischen Auswirkungen in der frühen Kindheit vorkommender Hirnschädigungen von denjenigen in späteren Lebensphasen auftretender Läsionen vor allem dadurch, daß sie weniger häufig mit spezifischen Ausfallserscheinungen einhergehen, dafür jedoch stärker generalisierte Beeinträchtigungen zur Folge haben, die sich auf die funktionale Hirnorganisation, die verschiedensten Persönlichkeits-, Verhaltens- und Leistungsbereiche sowie auf den gesamten späteren Entwicklungsverlauf erstrecken können. Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, daß die perinatalen Komplikationen auf ein noch nicht ausgereiftes Gehirn treffen, bei dem der Prozeß der Funktionsorganisation noch in vollem Gange ist. Neben Intelligenzretardierungen, Veränderungen der Intelligenzstruktur, Händigkeitsveränderungen und Veränderungen der sprachbezogenen Hemisphärenasymmetrien äußern sich diese Schädigungen vor allem in einer Reihe von Veränderungen, die häufig unter dem umstrittenen und viel diskutierten Konzept der „Minimalen zerebralen Dysfunktion“ zusammengefaßt werden (vgl. z. B. Clements, 1966; Kalverboer, van Praag & Mendlewicz, 1978; Rie & Rie, 1980). Dieses bezieht sich auf Kinder von etwa durchschnittlicher oder überdurchschnittlicher Allgemeinintelligenz, deren Verhaltens-

symptomatik neben dem Vorkommen von Lernstörungen u. a. gekennzeichnet ist durch Hyperaktivität und motorische Unruhe, Ablenkbarkeit und Reizüberempfindlichkeit, Impulsivität bzw. ungenügende Impulskontrolle, Stimmungslabilität, Distanzlosigkeit, Störungen des sozialen Empfindens und der sozialen Kommunikation sowie Störungen der Wahrnehmung und visu-motorischen Koordination. Während man zumindest davon ausgehen kann, daß die obigen Symptome vergleichsweise häufig bei früh einsetzenden Hirnschädigungen vorkommen, erscheint ihre Zusammenfassung unter einem einheitlichen „Syndrom“ heute wohl nicht mehr gerechtfertigt (vgl. z. B. Wittling, 1980 a; Rourke, 1985).

3.3 Verlauf

Hinsichtlich des Verlaufs der neuropsychologischen Symptomatik zerebraler Schädigungen muß zwischen progressiven und nichtprogressiven Hirnschädigungen unterschieden werden.

Progressive Hirnschädigungen, wie sie z. B. für die Gruppe der degenerativen Hirnerkrankungen, Alkoholintoxikationen und intrakraniellen Tumoren charakteristisch sind, gehen unbehandelt mit einer zunehmenden Verschlechterung der neuropsychologischen Symptomatik einher, die entweder einen stetigen oder – wie es z. B. bei der Multiplen Sklerose der Fall ist – schubweisen Verlauf nimmt. Wie Lezak (1983) betont, ist die Frage in diesem Falle nicht so sehr, was geschehen wird, sondern wann etwas geschehen wird. Nichtprogressive Hirnschädigungen sind demgegenüber solche, bei denen eine einmalige, abgeschlossene Einwirkung physikalischer oder chemischer Noxen zu den zerebralen Schädigungen und Funktionsstörungen führen, wie es z. B. bei Hirntraumen oder zerebrovaskulären Störungen der Fall ist. Es ist bemerkenswert, daß sich auch unter diesen Bedingungen die neuropsychologische Symptomatik über die Zeit hinweg verändert. Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich daher ausschließlich auf diese Untergruppe zerebraler Schädigungen.

Neuropsychologische Symptome im akuten Stadium einer nichtprogressiven Hirnschädigung gehen, wie sich insbesondere am Beispiel traumatischer Schädigungen verdeutlichen läßt, in der Regel mit Bewußtseinsstörungen (Somnolenz, Koma) und Desorientiertheit des Verhaltens einher. Darüber hinaus finden sich nach Abklingen der akuten Bewußtseinsstörungen häufig Anzeichen von deliranten Zuständen, Verwirrtheit, Zerfahrenheit des Denkens, Aufmerksamkeitsstörungen, erhöhter Ermüdbarkeit, emotionaler Labilität und ausgeprägten Gedächtnisstörungen (posttraumatische Amnesie). Diese akuten Störungen verschwinden zumeist größtenteils innerhalb weniger Wochen. Dennoch zeigt der Patient, wenn er nach Abklingen dieser Phase (z. B. nach Ende der posttraumatischen Amnesie) zum ersten Mal neuropsychologisch untersucht werden kann, in der Regel eine Reihe schwerer Störungen sensorischer, motorischer, sprachlicher, kognitiver oder sonstiger Art. Es stellt sich daher die Frage, ob diese Störungen im Verlaufe der nächsten

Monate oder Jahre unverändert beibehalten werden oder sich in der einen oder anderen Weise verändern, d. h. verbessern oder verschlechtern.

Es wurden in den vergangenen Jahren vielfältige empirische Hinweise gefunden, die die Annahme stützen, daß die Funktionswiederherstellung fortschreitet und dabei einen relativ charakteristischen Verlauf nimmt. Insbesondere während der ersten sechs Monate kommt es in der Regel zu einer sehr ausgeprägten funktionalen Restitution, die sich auf alle psychischen und physischen Funktionen erstreckt und zu einer beträchtlichen Verbesserung der kognitiven, aphasischen und motorischen Symptome führt (Newcombe et al., 1975; Kertesz & McCabe, 1977; Bond & Brooks, 1976; Bond, 1979; Roberts, 1976, 1979; Kertesz, 1979; Miller, 1984; Miller, 1986; Uzzell & Gross, 1986).

Nach Ablauf dieser wichtigsten Wiederherstellungsphase geht die Restitutionskurve in einen asymptotischen Verlauf über. Es werden zwar ein oder mehrere Jahre nach dem schädigenden Ereignis spontane Funktionsverbesserungen berichtet (z. B. Blakemore & Falconer, 1967; Dikman, Reitan & Temkin, 1983), jedoch sind diese in ihrem Ausmaß generell wesentlich geringer als die im ersten Halbjahr auftretenden Verbesserungen. Darüber hinaus darf auch nicht übersehen werden, daß es auch, insbesondere bei kognitiven Funktionen, zu allmählich fortschreitenden Verschlechterungen der Leistungsfähigkeit kommen kann (Banna et al., 1978; Lezak, 1979; Geschwind, 1974).

Hinweise auf langfristige Leistungsverbesserungen liegen u. a. vor für kognitive Störungen (Blakemore & Falconer, 1967; Dikman, Reitan & Temkin, 1983), wobei sprachliche Intelligenzfunktionen offensichtlich schneller remittieren als nichtsprachliche (Bond, 1975); aphasische Störungen (Helm-Estabrooks & Holland, 1984), bei denen die in der Literatur berichteten spontanen Restitutionsraten nach 1–2 Jahren bei etwa 30–40 % liegen; hemiplegische Störungen (Van Buskirk, 1954; Diller & Weinberg, 1970; Kertesz, 1979), amnestische Störungen (Russell, 1971) sowie cortikale Blindheit und visuelle Agnosie (Gloning et al., 1968; Zihl et al., 1977).

Die Gründe der spontanen Funktionsverbesserungen dürften in verschiedenen Restitutionsmechanismen zu suchen sein (Diachysis-Effekt, redundante Repräsentation, multiple Kontrolle, kompensatorische Leitungsbahnen, funktionale Reorganisation, interhemisphärischer Funktionstransfer, axonale Regeneration, Kollateralenwachstum, Denervierungshypersensitivität, alternative Verhaltensstrategien), die an dieser Stelle nicht behandelt werden können (vgl. z. B. Finger, 1978; Wittling, 1980 a, 1983; Kolb, 1995).

Als wichtige prognostische Faktoren für das Ausmaß der funktionalen Restitution gelten die Schwere der Hirnschädigung, ihre Ätiologie (wobei die Prognose für traumatische Schädigungen günstiger als für zerebrale Gefäßinsulte ist), das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Schädigung sowie unter Umständen verschiedene personbezogene Variablen (Händigkeit, Geschlecht, prämorbid Intelligenz) und das Ausmaß der familiären Unterstützung (vgl. z. B. Miller, 1984; Miller, 1986).

4 Intervention

Angesichts der außerordentlich hohen Prävalenzraten zerebraler Schädigungen stellt die Entwicklung von Interventionsmaßnahmen zur effektiven Rehabilitation dieser Patientengruppe eine der vordringlichsten Aufgaben unseres Gesundheitssystems dar. Während sich die bisherigen medizinischen Rehabilitationsansätze vorwiegend auf die Behandlung der akuten Schädigungsfolgen körperlicher, motorischer und z. T. sprachlicher Art beschränken, wurden in der Vergangenheit solche Ansätze vernachlässigt, die die Behandlung der langfristigen kognitiven und emotionalen Auswirkungen zum Ziel haben. Dabei muß man anhand der vorliegenden empirischen Daten jedoch davon ausgehen, daß die langfristigen Folgen einer Hirnschädigung für die spätere Lebensqualität des Patienten, seine Fähigkeit zu einer unabhängigen Lebensführung, seine soziale Wiedereingliederung und vor allem seine berufliche Rehabilitation wesentlich stärker durch das Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen determiniert werden als durch motorische und sprachliche Defizite (Levin et al., 1979; Jennett et al., 1981; Van Zomeren, 1981; Klonoff, Costa & Snow, 1986; Acker, 1986).

In den letzten Jahren beginnt sich in der Klinischen Neuropsychologie eine Entwicklung abzuzeichnen, die jener entspricht, die sich in der Klinischen Psychologie mit dem Aufkommen der Verhaltenstherapie vollzog: Die neuropsychologische Diagnostik, die lange Zeit zentrales Betätigungsfeld der klinischen Neuropsychologen war, rückt zunehmend stärker in den Dienst der neuropsychologischen Rehabilitation. Als Beleg hierfür kann u. a. das Erscheinen zahlreicher Publikationen zur Thematik der neuropsychologischen Rehabilitation in den allerletzten Jahren gewertet werden (Diller & Gordon, 1981; Trexler, 1982; Goldstein & Ruthven, 1982; Edelstein & Couture, 1984; Gouvier, Webster & Blanton, 1986; Grimm & Bleiberg, 1986; Horton & Sautter, 1986; Rosenthal & Geckler, 1986; Uzzell & Gross, 1986). Wir werden anschließend, um die Breite des Spektrums neuropsychologischer Intervention zu verdeutlichen, einen kurzen Überblick über die wichtigsten zur Zeit praktizierten Ansätze geben, wobei wir uns bei der formalen Gliederung an die Übersicht von Grimm & Bleiberg (1986) anlehnen.

4.1 Umweltmodifikation

Dieser Ansatz zielt im Gegensatz zu den nachfolgend dargestellten Ansätzen, die eine Veränderung des Patientenverhaltens anstreben, vorzugsweise darauf ab, die Umweltbedingungen den funktionalen Defiziten des Patienten anzupassen, damit deren Auswirkungen den Tagesablauf des Patienten möglichst wenig beeinträchtigen. So können insbesondere Desorientierung, Ablenkbarkeit, Reizbarkeit oder Gedächtnisstörungen durch eine Reihe von Routinemaßnahmen im Umgang mit dem Patienten und in der Gestaltung seiner häuslichen Umgebung in ihren direkten Auswirkungen begrenzt werden (geregelter Tagesablauf, schriftliche Gedächtnishilfen und Orientierungshinweise, Vermeiden plötzlicher, unvorbereiteter Veränderungen, Erklärung

notwendiger Tätigkeiten, kurze Behandlungssitzungen, Vermeiden von Überforderungen usw.).

4.2 Verhaltensmodifikation

Verhaltenstherapeutische Ansätze bei der Behandlung Hirngeschädigter basieren überwiegend auf den Prinzipien der operanten Konditionierung (positive Verstärkung, Token economy, time out) und zielen bislang vor allem auf Veränderungen in drei Verhaltensbereichen ab: a) aggressives und zerstörerisches Verhalten, b) sekundäre funktionale Defizite aufgrund unzureichender oder inadäquater Motivation und c) Training praktisch bedeutsamer Tätigkeiten (soziale, interpersonelle und kommunikative Fähigkeiten; Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen; Fähigkeiten, die für ein optimales Zurechtfinden in der Alltagssituation wichtig sind usw.). Neben operanten Konditionierungsverfahren gelangten in jüngster Zeit auch kognitiv orientierte Verfahren, wie etwa Meichenbaums Streßinokulationstraining zur Reduktion von Impulsivität und Aggressionsausbrüchen oder Selbstkontrolltechniken zur Verbesserung von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, zur Anwendung. Anhand eines Literaturüberblicks belegt McGlynn (1990) die Effektivität verhaltenstherapeutischer Ansätze für die Behandlung hirngeschädigter Patienten.

4.3 Neuropsychologisches Funktionstraining

Unter dieser Kategorie seien Ansätze zum Training kognitiver, sprachlicher und motorischer Funktionen dargestellt.

Das *kognitive Funktionstraining* steht zur Zeit im Mittelpunkt neuropsychologischer Rehabilitationsmaßnahmen. Hierunter sind sowohl relativ isolierte Ansätze zum Training einzelner kognitiver Funktionen zu fassen als auch sehr umfassende, systematisch aufgebaute Trainingsprogramme, die die Verbesserung einer Vielzahl verschiedener Funktionen zum Ziel haben und meist computergestützt erfolgen, wie z. B. das „Orientation Remedial Module“ des „Institute for Rehabilitation Medicine“ der New York University (z. B. Ben-Yishay et al., 1978, 1979, 1980; Piasetsky et al., 1982), die „Cognitive Rehabilitation Programs“ (Gianutsos & Klitzner, 1981) oder die „Foundation Skills Programs“ (Bracy, 1982). Die trainierten Funktionen reichen von einem Training der motorischen Reaktionsgeschwindigkeit über visu-motorische Koordinationsleistungen, Handgeschicklichkeit, Vigilanz- und Konzentrationsleistung, visuelles Such- und Explorationsverhalten mittels Augenbewegungen, Kompensation für die Vernachlässigung einer Gesichtsfeldhälfte (visual neglect), Körperwahrnehmung, Training bei Gesichtsfeldausfällen bis hin zum Training von Gedächtnisleistungen und räumlichen und anschauungsgebundenen Intelligenzleistungen.

Die Behandlung *aphasischer Störungen* gehört bereits zu den klassischen Rehabilitationsansätzen und hat eine wesentlich längere Tradition als das

oben erwähnte kognitive Funktionstraining. Die beiden zentralen Methoden der Aphasiebehandlung sind die Stimulationstherapie und der linguistische Ansatz. Die Stimulationstherapie (Wepman, 1951; Schuell et al., 1964; Weigl, 1968) geht davon aus, daß eine Therapie effektiver ist, wenn sie stimulierende Bedingungen liefert, die den Patienten zu verbalen Reaktionen anregen, ohne diese Reaktionen erzwingen zu wollen. Der Linguistische Ansatz (Sarno, Silverman & Sands, 1970) versucht demgegenüber, durch ein gezieltes, systematisches Training die jeweils gestörten Sprachkomponenten direkt anzugehen.

Wenngleich die Wirksamkeit der Aphasietherapie generell vorausgesetzt wird, erscheint dies nach den bislang vorliegenden empirischen Befunden keineswegs gerechtfertigt. Grundsätzlich ist die Anzahl kontrollierter (vor allem prospektiver) Untersuchungen, die die Wirkung der Sprachtherapie der spontanen Restitutionsrate gegenüberstellen, äußerst begrenzt. Die bedeutsamsten Hinweise auf die potentielle Wirksamkeit der Aphasiebehandlung resultieren aus einer in Mailand durchgeführten Untersuchung von Basso, Capitani & Vignolo (1979) an einer Gesamtgruppe von 281 Patienten, die etwa zur Hälfte einer Stimulationstherapie unterzogen worden waren und bei denen sich nach sechs Monaten eine signifikante Differenz zur unbehandelten Kontrollgruppe zeigte. Diesem Ergebnis stehen allerdings eine Reihe negativer Befunde gegenüber, die keine therapiebedingten Unterschiede zur spontanen Restitutionsrate erkennen lassen und daher die Frage nach der Wirksamkeit der Aphasietherapie zur Zeit zumindest noch offen halten (Vignolo, 1964; Sarno, Silverman & Sands, 1970; Levita, 1978; Lincoln, 1979).

Bezüglich der Behandlung zerebral bedingter *neuromuskulärer Störungen*, insbesondere Lähmungserscheinungen verschiedener Art, scheint dem EMG-Biofeedback, d.h. der Rückmeldung von Muskelaktionspotentialen aus gelähmten Körperregionen, besondere Bedeutung zuzukommen (vgl. DeBacher & Basmajian, 1977; Engel-Sittenfeld, 1977; Wittling, 1980 c). Dabei scheinen spastische Lähmungen, die auf einem überhöhten Muskeltonus basieren, einer Behandlung mittels EMG-Biofeedback im gleichen Maße zugänglich zu sein wie schlaffe Lähmungserscheinungen (Cleeland, 1973). Erfolgreiche Anwendungsversuche finden sich vor allem hinsichtlich der Behandlung von Hemiplegie und Hemiparese, aber auch unwillkürlichen Bewegungen (auch Parkinsonsymptomen) und Spasmen verschiedener Gesichts- und Körpermuskeln wie etwa des spastischen Tortikollis. Eine Übersicht über neuere Arbeiten auf diesem Interventionsgebiet findet sich u. a. bei Gerber (1986) und Cleeland (1981).

4.4 Psychotherapie

Die Notwendigkeit einer psychotherapeutischen Behandlung zerebral geschädigter Patienten ergibt sich in erster Linie im Hinblick auf die sekundären emotionalen Reaktionen (Depression, Angst, Verlust des Selbstwertgefühls, Selbstmordgedanken, soziale Isolierung usw.), unter denen ein Großteil

dieser Patienten leidet (vgl. z. B. die Untersuchungen von Missel, 1978; Gans, 1981; Fordyce, Roueche & Prigatano, 1983). Ziel der Therapie ist es, eine Eskalation dieser Symptome zu verhindern, eine Anpassung an die veränderten Lebensbedingungen zu erleichtern und dem Patienten bei der Wiedergewinnung seines Selbstwertgefühls angesichts der nicht zu verleugnenden Defizite auf vielen Verhaltensgebieten zu helfen (Grimm & Bleiberg, 1986). Zur Zeit liegen allerdings erst wenig systematische Erfahrungen auf diesem Gebiet psychotherapeutischer Intervention vor, und es ist nur wenig darüber bekannt, welche Patienten sich aufgrund ihrer kognitiven und emotionalen Symptomatik für eine psychotherapeutische Intervention eignen und in welcher Weise die verschiedenen psychotherapeutischen Ansätze in ihren Durchführungsmodalitäten der zerebralen Symptomatik angepaßt werden müssen (vgl. z. B. Miller, 1993).

4.5 Familientherapie

Zerebrale Schädigungen haben nicht nur emotionale Auswirkungen auf den Patienten selbst, sondern hinterlassen nicht minder tiefe Spuren auch bei deren Familienangehörigen, die zu schweren Belastungen der familiären Beziehungen führen. Dabei sind es nach übereinstimmenden Befunden aus verschiedenen Untersuchungen nicht in erster Linie die physischen, sensorischen und motorischen Defizite des Patienten, die den Zusammenhalt der Familie bedrohen, sondern wesentlich stärker die kognitiven Beeinträchtigungen, die Persönlichkeitsveränderungen, die emotionalen Veränderungen und die Veränderungen des Verhaltensantriebs (Rosenbaum & Najenson, 1976; Bond, 1983). Hinzu kommen neben finanziellen Belastungen auch solche, die durch den Statusverlust des Patienten in der Familie, die Neuverteilung der Rollen sowie durch das Bewußtwerden der Tatsache resultieren, auf unabsehbare Zeit für den Patienten verantwortlich zu sein. Dies führt in vielen Fällen, insbesondere bei „Risikofamilien“ (junge Ehen, negative prä-morbide Persönlichkeitsmerkmale des Patienten, Vorgeschichte von Eheproblemen, Alkoholismus, permanente Tendenz zur Verleugnung der Schädigungsfolgen; Thomsen, 1974; Rosenthal & Geckler, 1986) zum Auseinanderbrechen der Familie.

Aufgrund der oben dargestellten Tatsachen haben sich in jüngster Zeit bereits verschiedene Arten familienbezogener Interventionsmaßnahmen etabliert (vgl. Rosenthal & Geckler, 1986), die von Selbsthilfeeinrichtungen über pädagogische Ansätze, bei denen die Aufklärung über die psychologischen und medizinischen Folgen zerebraler Schädigungen im Vordergrund stehen, bis zu familientherapeutischen Ansätzen im engeren Sinne reichen, bei denen die Veränderung fehlangepaßter und pathogener Kommunikations- und Interaktionsmuster im familiären System angestrebt wird. Eine empirische Beurteilung der Wirksamkeit dieser Maßnahmen ist zur Zeit ebensowenig möglich wie eine Vorhersage ihres künftigen Stellenwertes im Gesamtrahmen der neuropsychologischen Rehabilitation.

Weiterführende Literatur

- Bradshaw, J. L. & Mattingley, J. B. (1995). *Clinical neuropsychology. Behavioral and brain science*. San Diego: Academic Press.
- Christensen, A.-L. & Uzzell, B. P. (Eds.). (1994). *Brain injury and neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Finlayson, M. A. J. & Garner, S. H. (Eds.). (1994). *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Silver, J. M., Yudofsky, S. C. & Hales, R. E. (Eds.). (1994). *Neuropsychiatry of traumatic brain injury*. Washington: American Psychiatric Press.
- Wedding, D., Horton, A. & Webster, J. (Eds.). (1986). *The neuropsychology handbook*. New York: Springer.
- Wittling, W. (1983). Neuropsychologische Diagnostik. In K.-J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Verhaltensdiagnostik* (S. 193–335). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W., Schweiger, E. & Roschmann, R. (1992). Neuropsychologische Diagnostik. In R. S. Jäger & F. Petermann (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik. Ein Lehrbuch* (S. 575–602). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Literatur

- Acker, M. (1986). Relationships between test scores and everyday life functioning. In B. Uzzell & Y. Gross (Eds.), *Clinical neuropsychology of intervention* (pp. 85–117). Boston: Martinus Nijhoff.
- Acker, W., Aps, E., Majumdar, S., Shaw, G. & Thomson, A. (1982). The relationship between brain and liver damage in chronic alcoholic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 45, 984–987.
- Allen, J. & Rosen, G. (1978). Transient cerebral dysfunction following chemotherapy for osteogenic sarcoma. *Annals of Neurology*, 3, 441–444.
- Amado-Boccaro, I., Gougoulis, N., Poirier Littré, M. F., Galinowski, A. & Loo, H. (1995). Effects of antidepressants on cognitive functions: A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 19, 479–493.
- Anthony, W., Heaton, R. & Lehman, R. (1980). An attempt to cross-validate two actuarial systems for neuropsychological test interpretation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 317–326.
- Ariel, R. & Strider, M. (1983). Neuropsychological effects of general medical disorders. In C. Golden & P. Vicente (Eds.), *Foundations of clinical neuropsychology* (pp. 273–308). New York: Plenum Press.
- Armour, J. A. & Ardell, J. L. (1994). *Neurocardiology*. New York: Oxford University Press.
- Bakay, L. & Glasauer, F. (1980). *Head injury*. Boston: Little, Brown.
- Banna, M., Adams, K., Tunks, E. & Finlayson, M. (1978). Computed tomography after psychochirurgie. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 2, 98–99.
- Basso, A., Capitani, E. & Vignolo, L. (1979). Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients: a controlled study. *Archives of Neurology*, 36, 190–196.
- Benedict, R. H. B. (1994). Cognitive function after open-heart surgery: Are postoperative neuropsychological deficits caused by cardiopulmonary bypass? *Neuropsychological Review*, 4, 223–255.
- Benton, A. (1977). Interactive effects of age and brain disease on reaction time. *Archives of Neurology*, 34, 369–370.

- Ben-Yishay, Y. et al. (1978). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged*. Rehabilitation Monograph 59. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Ben-Yishay, Y. et al. (1979). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged*. Rehabilitation Monograph 60. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Ben-Yishay, Y. et al. (1980). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged*. Rehabilitation Monograph 61. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Bergman, H., Borg, S. & Holm, L. (1980). Neuropsychological impairment and exclusive abuse of sedatives or hypnotics. *American Journal of Psychiatry*, 137, 215–217.
- Birnberger, K. & Maurach, R. (1981). *Neurologische Manifestationen interner Erkrankungen*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Blakemore, C. & Falconer, M. (1967). Long term effects of anterior temporal lobectomy on certain cognitive functions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 364.
- Boll, T. (1973). *The effect of age at onset on brain damage and adaptive abilities in children*. Paper presented at the Meeting of the American Psychological Association in Montreal.
- Bond, M. (1975). Assessment of psychosocial outcome after severe head injury. In *Outcome of Severe Damage to the Central Nervous System*. Amsterdam: Elsevier.
- Bond, M. (1979). The stages of recovery from severe head injury with special reference to late outcome. *International Rehabilitation Medicine*, 1, 155–159.
- Bond, M. (1983). Effects on the family system. In M. Rosenthal, E. Griffith, M. Bond & J. Miller (Eds.), *Rehabilitation of the head injured adult*. Philadelphia: F. A. Davis.
- Bond, M. & Brooks, D. (1976). Understanding the process of recovery as a basis for the investigation of rehabilitation for the brain injured. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 8, 127–133.
- Bonita, R., Beaglehole, R. & Asplund, K. (1994). The worldwide problem of stroke. *Current Opinion in Neurology*, 7, 5–10.
- Bracy, O. (1982). *Cognitive rehabilitation programs for brain injured and stroke patients*. Indianapolis: Psychological Software Service.
- Bradshaw, J. L. & Mattingley, J. B. (1995). *Clinical neuropsychology. Behavioral and brain science*. San Diego: Academic Press.
- Brink, J., Garrett, A., Hale, W., Woo-Sam, J. & Nickel, V. (1970). Recovery of motor and intellectual function in children sustaining severe injuries. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 565–571.
- Brobeck, J. (Ed.). (1979). *Best & Taylor's physiological basis of medical practice* (10th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Brooks, D. (1974). Recognition, memory, and head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37, 794–801.
- Brown, J. & Jaffe, J. (1975). Hypothesis on cerebral dominance. *Neuropsychologia*, 13, 107–110.
- Cattell, R. (1943). The measurement of adult intelligence. *Psychological Bulletin*, 40, 153–193.
- Chapman, L. & Wolff, H. (1959). The cerebral hemispheres and the highest integrative functions of man. *AMA Archives of Neurology*, 1, 19–86.
- Christensen, A.-L. & Uzzell, B. P. (Eds.). (1994). *Brain injury and neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

- Chua, S. E. & McKenna, P. J. (1995). Schizophrenia – a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *British Journal of Psychiatry*, 166, 563–582.
- Cleeland, C. (1973). Behavioral techniques in the modification of spasmodic torticollis. *Neurology*, 23, 1241–1247.
- Cleeland, C. (1981). Biofeedback as a clinical tool: Its use with the neurologically impaired patient. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 1, pp. 734–753). New York: Wiley.
- Clements, S. (1966). *Minimal brain dysfunction in children. Terminology and identification*. Washington: U. S. Government Printing Office.
- Crews, W. D. & Harrison, D. W. (1995). The neuropsychology of depression and its implications for cognitive therapy. *Neuropsychology Review*, 5, 81–123.
- DeBacher, G. & Basmajian, J. (1977). EMG feedback strategies in rehabilitation of neuromuscular disorders. In J. Beatty & H. Legewie (Eds.), *Biofeedback and behavior* (pp. 439–448). New York: Plenum Press.
- Dikmen, S., Matthews, C. & Harley (1975). The effect of early vs. late onset of major motor epilepsy upon cognitive intellectual performances. *Epilepsia*, 16, 73–81.
- Dikmen, S., Reitan, R. & Temkin, N. (1983). Neuropsychological recovery in head injury. *Archives of Neurology*, 40, 333–338.
- Diller, L. & Gordon, W. (1981). Interventions for cognitive deficits in brain-injured adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 822–834.
- Diller, L. & Weinberg, J. (1970). Evidence for accident prone behavior in hemiplegic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 51, 358–363.
- Dodrill, C. (1978). The hand dynamometer as a neuropsychological measure. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1432–1435.
- Dunleavy, R. & Baade, L. (1980). Neuropsychological correlates of severe asthma in children 9–14 years old. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 214–219.
- Edelstein, B. & Couture, E. (Eds.). (1984). *Behavioral assessment and rehabilitation of the traumatically brain-damaged*. New York: Plenum Press.
- Eikmeier, G., Lodemann, E., Olbrich, H. M., Zerbin, D. & Gastpar, M. (1993). Changes and clinical correlations of P300 in schizophrenia. In K. Maurer (Ed.), *Imaging of the brain in psychiatry and related fields* (pp. 251–253). Berlin: Springer.
- Engel-Sittenfeld, P. (1977). Biofeedback in the treatment of neuromuscular disorders. In J. Beatty & H. Legewie (Eds.), *Biofeedback and behavior* (pp. 427–438). New York: Plenum Press.
- Fals-Stewart, W., Schafer, J., Lucente, S., Rustine, R. & Brown, L. (1994). Neurobehavioral consequences of prolonged alcohol and substance abuse: A review of findings and treatment implications. *Clinical Psychology Review*, 14, 755–778.
- Farr, S., Greene, R. & Fisher-White, S. (1986). Disease process, onset, and course and their relationship to neuropsychological performance. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 213–253). New York: Wiley.
- Finger, S. (Ed.). (1978). *Recovery from brain damage*. New York: Plenum Press.
- Finkelstein, J. (1977). *Brain: A computer program for interpretation of the Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Doctoral Dissertation, Columbia University.
- Finlayson, M. A. J. & Garner, S. H. (Eds.). (1994). *Brain injury rehabilitation: Clinical considerations*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Fitzhugh, K. & Fitzhugh, L. (1965). Effects of early and later onset of cerebral dysfunction upon psychological test performance. *Perceptual and Motor Skills*, 20, 1099–1100.

- Fix, J., Golden, C., Daughton, D., Kass, I. & Bell, C. (1982). Neuropsychological deficits among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Neuroscience*, 16, 9–105.
- Fordyce, D., Roueche, J. & Prigatano, G. (1983). Enhanced emotional reactions in chronic head trauma patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 46, 620–624.
- Gans, J. (1981). Depression diagnosis in a rehabilitation hospital. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 62, 386–389.
- Gerber, W.-D. (1986). Neurologische Störungen. In W. Miltner, N. Birbaumer & W.-D. Gerber (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 387–428). Berlin: Springer.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237–294.
- Geschwind, N. (1972). Language and the brain. *Scientific American*, 226, 76–83.
- Geschwind, N. (1974). Late changes in the nervous system: An overview. In D. Stein, J. Rosen & N. Butters (Eds.), *Plasticity and recovery of function in the central nervous system* (pp. 467–508). New York: Academic Press.
- Gianutsos, R. & Klitzner, C. (1981). *Handbook: Computer programs for cognitive rehabilitation*. Bayport, New York: Life Science Associates.
- Gloning, I., Gloning, K. & Hoff, H. (1968). *Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and adjacent areas*. Paris: Gauthier-Villars.
- Golden, C. (1978). *Diagnosis and rehabilitation in clinical neuropsychology*. Springfield: Thomas.
- Golden, C. (1979). *Clinical interpretation of objective psychological tests*. New York: Grune & Stratton.
- Golden, C., Moses, J., Fishburne, F., Engum, E., Lewis, G., Wisniewski, A., Conley, F., Berg, R. & Graber, B. (1981). Cross-validation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery for the presence, lateralization and localization of brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 491–507.
- Golden, C., Strider, M., Ariel, R. & Golden, M. (1986). Neuropsychology and medical disorders. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 257–278). New York: Wiley.
- Goldstein, G. & Ruthven, L. (1983). *Rehabilitation of the brain-damaged adult*. New York: Plenum Press.
- Goodwin, J., Goodwin, J. & Garry, P. (1983). Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population. *Journal of the American Medical Association*, 249, 2917–2921.
- Gouvier, W., Webster, J. & Blanton, P. (1986). Cognitive retraining with brain-damaged patients. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 278–324). New York: Springer.
- Grimm, B. & Bleiberg, J. (1986). Psychological rehabilitation in traumatic brain injury. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 495–560). New York: Wiley.
- Haaland, K. & Delaney, H. (1981). Motor deficits after left and right hemisphere damage due to stroke and tumor. *Neuropsychologia*, 19, 17–27.
- Heaton, R. & Crowley, T. (1981). Effects of psychiatric disorders and their somatic treatments on neuropsychological test results. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 1, pp. 481–525). New York: Wiley.
- Hecaen, H. (1964). Mental symptoms associated with tumors of the frontal lobe. In J. Warren & K. Albert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior* (pp. 335–352). New York: McGraw Hill.

- Hecaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114–134.
- Helm-Estabrooks, N. & Holland, A. (1984). Spontaneous recovery and efficacy of therapy in aphasia. In G. Goldstein (Ed.), *Advances in clinical neuropsychology* (Vol. 1, pp. 41–54). New York: Plenum Press.
- Hicks, L. & Birren, J. (1970). Aging, brain damage, and psychomotor slowing. *Psychological Bulletin*, 74, 377–396.
- Horton, A. & Sautter, S. (1986). Behavioral neuropsychology: Behavioral treatment for the brain-injured. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 259–277). New York: Springer.
- Hurst, J., Logue, R. & Walter, P. (1978). The clinical recognition and medical management of coronary arteriosclerotic heart disease. In J. Hurst (Ed.), *The heart*. New York: McGraw-Hill.
- Jennett, B. (1976). Assessment of the severity of head injury. *Journal of Neurosurgery and Psychiatry*, 39, 647–655.
- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M. & Brooks, D. (1981). Disability after severe head injury: Observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 285–293.
- Jennett, B. & Teasdale, G. (1981). *Management of head injuries*. Philadelphia: Davis.
- Kalverboer, A., Praag van, H. M. & Mendiewicz, J. (Eds.). (1978). *Minimal brain dysfunction. Fact or fiction*. Basel: Karger.
- Kertesz, A. (1979). Recovery and treatment. In K. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 504–534). New York: Oxford University Press.
- Kertesz, A. & McCabe, P. (1977). Recovery patterns and prognosis in aphasia. *Brain*, 100, 1–18.
- Kessler, J. & Patterson, R. (1970). The production of microemboli by various oxygenators. *Annals of Thoracic Surgery*, 7, 221–228.
- King, H. (1965). Psychomotor changes with age, psychopathology and brain damage. In A. Welford & J. Birren (Eds.), *Behavior, aging, and the nervous system* (pp. 476–525). Springfield: Charles C. Thomas.
- King, H. (1975). Psychomotor correlates of behavior disorder. In M. Kietzma Sutton & J. Zubin (Eds.), *Experimental approaches to psychopathology* (pp. 421–450). London: Academic Press.
- Klonoff, H., Low, M. & Clark, C. (1977). Head injuries in children: A prospective five years follow-up. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 40, 1211–1219.
- Klonoff, P., Costa, L. & Snow, W. (1986). Predictors and indicators of quality of life in patients with closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 469–485.
- Kolb, B. (1995). *Brain plasticity and behavior*. Hillsdale: Erlbaum.
- Levin, H., Benton, A. & Grossman, R. (1982). *Neurobehavioral consequences of closed head injury*. New York: Oxford University Press.
- Levin, H., Grossman, R., Rose, J. & Teasdale, G. (1979). Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. *Journal of Neurosurgery*, 50, 412–422.
- Levine, P., Silberfarb, P. & Lipowski, Z. (1978). Mental disorders in cancer patients: A study of 100 psychiatric referrals. *Cancer*, 42, 1385–1391.
- Levita, E. (1978). Effects of speech therapy on aphasic's responses to functional communication profile. *Perceptual and Motor Skills*, 47, 151–154.
- Lewis, E., O'Neill, W., Dustman, R. & Beck, E. (1980). Temporal effects of hemodialysis on measures of neural efficiency. *Kidney International*, 17, 357–363.

- Lezak, M. (1979). Recovery of memory and learning functions following traumatic brain injury. *Cortex*, 15, 63–72.
- Lezak, M. (1983). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lincoln, N. (1979). *An investigation of the effectiveness of language retraining methods with aphasic stroke patients*. Unpublished Ph.D. thesis, University of London.
- Lishman, W. (1978). *Organic psychiatry*. Boston: Blackwell.
- Lynch, W. (1983). Neuropsychological assessment and rehabilitation. In C. Golden & P. Vicente (Eds.), *Foundations of clinical neuropsychology* (pp. 189–214). New York: Plenum Press.
- Matarazzo, J. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- McFie, J. (1975). *Assessment of organic intellectual impairment*. New York: Academic Press.
- McGlynn, S. M. (1990). Behavioral approaches to neuropsychological rehabilitation. *Psychological Bulletin*, 108, 420–441.
- McIntosh, S., Klatskin, E. & O'Brien, R. (1976). Organic neurologic disturbance in childhood leukemia. *Cancer*, 37, 853–857.
- Meyendorf, R. (1976). Psychische und neurologische Störungen bei Herzoperationen. *Fortschritte der Medizin*, 94, 315.
- Miller, E. (1984). *Recovery and management of neuropsychological impairment*. New York: Wiley.
- Miller, G. (1986). The neuropsychology of head injuries. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 347–375). New York: Springer.
- Miller, L. (1993). *Psychotherapy of the brain-injured patient*. New York: Norton & Company.
- Milner, B. (1966). Amnesia following operation on the temporal lobes. In C. Witty & O. Zangwill (Eds.), *Amnesia*. London: Butterworths.
- Missel, J. (1978). Suicide risk in the medical rehabilitation setting. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 59, 371–376.
- Morton, M. V. & Wehman, P. (1995). Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: A literature review and recommendations. *Brain Injury*, 9, 81–92.
- Nettelbeck, T. (1980). Factors affecting reaction time: Mental retardation, brain damage, and other psychopathologies. In A. Welford (Ed.), *Reaction time* (pp. 355–401). London: Academic Press.
- Newcombe, F., Marshall, J., Caravick, P. & Hiorns, R. (1975). Recovery curves in acquired dyslexia. *Journal of Neurological Sciences*, 24, 127–133.
- Oppenheimer, S. M. (1994). Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Current Opinions in Neurology*, 7, 20–24.
- Oppenheimer, S. M. & Hachinski, V. C. (1992). The cardiac consequences of stroke. *Neurologic Clinics*, 10, 167–176.
- Parsons, O. & Hart, R. (1984). Behavioral disorders associated with central nervous system dysfunction. In H. Adams & P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 841–916). New York: Plenum Press.
- Patterson, R. & Kessler, J. (1969). Microemboli during cardiopulmonary bypass detected by ultrasound. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 129, 505–510.
- Piasefsky, E. et al. (1982). The systematic remediation of specific disorders: Selected applications of methods derived in a clinical research setting. In L. Trexler (Ed.), *Cognitive rehabilitation* (pp. 205–222). New York: Plenum Press.

- Pritchard, W. S. (1986). Cognitive event-related potential correlates of schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 100, 43–66.
- Reed, H. & Fitzhugh, K. (1966). Patterns of deficit in relation to severity of cerebral dysfunction in children and adults. *Journal of Consulting Psychology*, 30, 98–102.
- Reed, H. & Reitan, R. (1963 a). Changes in psychological test performance associated with normal aging process. *Journal of Gerontology*, 18, 271–274.
- Reed, H. & Reitan, R. (1963 b). A comparison of the effects of the normal aging process with effects of organic brain damage on adaptive abilities. *Journal of Gerontology*, 18, 177–179.
- Reitan, R. & Fitzhugh, K. (1971). Behavioral deficits in groups with cerebral vascular lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 37, 215–223.
- Rie, H. & Rie, E. (Eds.). (1980). *Handbook of minimal brain dysfunction*. New York: Wiley.
- Rieder, R., Donnelly, E., Herdt, J. & Waidman, J. (1979). Sulcal prominence in young chronic schizophrenic patients: Scan findings associated with impairment on neuropsychological test. *Psychiatry Research*, 1, 1–8.
- Roberts, A. (1976). Long-term prognosis of severe accidental head injury. *Proceedings in the Royal Society of Medicine*, 59, 137–140.
- Roberts, A. (1979). *Severe accidental head injury: An assessment of long-term prognosis*. New York: Macmillan.
- Roman, D. D. & Sperduto, P. W. (1995). Neuropsychological effects of cranial radiation: Current knowledge and future directions. *International Journal of Radiation Oncology*, 31, 983–998.
- Rosenbaum, M. & Najenson, T. (1976). Changes in life patterns and symptoms reported by wives of severely brain-injured soldiers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 881–888.
- Rosenthal, M. & Geckler, C. (1986). Family therapy issues in neuropsychology. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 325–344). New York: Springer.
- Rourke, B. (1985). *Neuropsychology of learning disabilities*. New York: Guilford Press.
- Russell, E. (1979). Three patterns of brain damage on the WAIS. *Journal of Clinical Psychology*, 35, 611–620.
- Russell, E. (1986). The psychometric foundation of clinical neuropsychology. In S. Filskov & T. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (Vol. 2, pp. 45–80). New York: Wiley.
- Russell, E., Neuringer, C. & Goldstein, G. (1970). *Assessment of brain damage: A neuropsychological key approach*. New York: Wiley.
- Russell, W. (1971). *The traumatic amnesias*. London: Oxford University Press.
- Ryan, C. & Butters, N. (1986). The neuropsychology of alcoholism. In D. Wedding, A. Horton & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (pp. 376–409). New York: Springer.
- Ryan, J., Souheaves, G. & DeWolff, A. (1981). Halstead-Reitan test results in chronic hemodialysis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 169, 311–314.
- Sackheim, H. & Weber, S. (1982). Functional brain asymmetry in the regulation of emotion: Implications for bodily manifestations of stress. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress* (pp. 183–199). New York: The Free Press.
- Sarno, M., Silverman, M. & Sands, E. (1970). Speech therapy and language recovery in severe aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, 13, 607–623.

- Schneider, R. & Remschmidt, H. (1977). Der Einfluß des Schädigungszeitpunktes auf Wahrnehmung, kognitive und soziale Entwicklung hirngeschädigter Kinder. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 5, 317–345.
- Schraa, J., Dirks, J. F., Jones, N. F. & Kinsman, R. A. (1981). Bender Gestalt performance and recall in an asthmatic sample. *Journal of Asthma*, 18, 7–9.
- Schuell, H., Jenkins, J. & Jiminez-Pabon, E. (1964). *Aphasia in adults*. New York: Harper & Row.
- Sherman, A. G., Shaw, T. G. & Glidden, H. (1994). Emotional behavior as an agenda in neuropsychological evaluation. *Neuropsychology Review*, 4, 45–69.
- Silver, J. M., Yudofsky, S. C. & Hales, R. E. (Eds.). (1994). *Neuropsychiatry of traumatic brain injury*. Washington: American Psychiatric Press.
- Smith, A. (1960). Changes in Porteus Maze scores of brain-operated schizophrenics after an eight year interval. *Journal of Mental Science*, 106, 976–978.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and practice*. New York: Guilford Press.
- Speidel, H., Dahme, B., Hemming, B. et al. (1980). Open-heart surgery unit. In H. Freyberger (Ed.), *Psychotherapeutic interventions in life-threatening illness* (pp. 30–56). Basel: Karger.
- Spreen, O. & Benton, A. (1965). Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 140, 323–333.
- Stern, J. (1978). Craniocerebral injured patients. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 10, 7–10.
- Strian, F. & Maurach, R. (1980). Zytostatische Therapie: Neurologische und psychiatrische Syndrome. *Medizinische Klinik*, 75, 478.
- Strider, M. (1982). *Neuropsychological concomitants of diabetes mellitus*. Dissertation Abstract.
- Sturm, W. (1989). Therapie von Aufmerksamkeitsstörungen. In K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart: Thieme.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3–28.
- Stuss, D. T. & Levine, B. (1996). The dementias. Nosological and clinical factors related to diagnosis. *Brain and Cognition*, 31, 99–113.
- Teuber, H. (1975). Recovery of function after brain injury. *Ciba Foundation Symposium*, 34, 159–190.
- Teuber, H. & Weinstein, S. (1955). General and specific effects of cerebral lesions. *American Psychologist*, 10, 408–409.
- Thomsen, I. (1974). The patient with severe head injury and his family: A follow-up study of 50 patients. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 6, 180–183.
- Timming, R., Orrison, W. & Mikula, J. (1982). Computerized tomography and rehabilitation outcome after severe head trauma. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63, 154–159.
- Towbin, A. (1980). Neuropathologic factors in minimal brain dysfunction. In H. Rie & E. Rie (Eds.), *Handbook of minimal brain dysfunction* (pp. 185–209). New York: Wiley.
- Trexler, L. (Ed.). (1982). *Cognitive rehabilitation*. New York: Plenum Press.
- Tucker, D. (1981). Lateral brain function, emotion and conceptualization. *Psychological Bulletin*, 89, 19–46.
- Uzzell, B. & Gross, Y. (Eds.). (1986). *Clinical neuropsychology of intervention*. Boston: Martinus Nijhoff.

- Valenstein, E. & Heilman, K. (1979). Emotional disorders resulting from lesions of the central nervous system. In K. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 413–438). New York: Oxford University Press.
- Van Buskirk, C. (1954). Return of motor function in hemiplegia. *Neurology*, 4, 919–928.
- Van Zomeren, A. (1981). *Reaction time and attention after closed head injury*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Vermeulen, J. & Aldenkamp, A. P. (1995). Cognitive side-effects of chronic antiepileptic drug treatment: A review of 25 years of research. *Epilepsy Research*, 22, 65–95.
- Vignolo, L. (1964). Evaluation of aphasia and language rehabilitation: A retrospective exploratory study. *Cortex*, 1, 344–367.
- Wallasch, R. & Dony, M. (1980). Cerebralschadendiagnostik mit dem HAWIK: Zur Legende der Validität der VIQ-HIQ Diskrepanz und der Untertestmuster. *Diagnostika*, 26, 165–184.
- Wechsler, D. (1956). *Die Messung der Intelligenz Erwachsener*. Bern: Huber.
- Wedding, D., Horton, A. & Webster, J. (Eds.). (1986). *The neuropsychology handbook*. New York: Springer.
- Weigl, E. (1968). On the problem of cortical syndromes. In M. Simmel (Ed.), *The reach of mind*. New York: Springer.
- Wepman, J. (1951). *Recovery from aphasia*. New York: Ronald Press.
- Wittling, W. (1980 a). Neuropsychologische Faktoren. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 3: Verhaltensstörungen: Konzepte und Determinanten* (S. 252–321). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Wittling, W. (1980 b). Zerebrale Funktionsdiagnostik. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 1: Methoden der klinisch-psychologischen Diagnostik* (S. 281–321). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Wittling, W. (1980 c). Biofeedback-Therapie. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 2: Psychotherapeutische Interventionsmethoden* (S. 197–245). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Wittling, W. (1983). Neuropsychologische Diagnostik. In K.-J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Verhaltensdiagnostik* (S. 193–335). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic-physiologic activity. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 305–357). Cambridge: MIT Press.
- Wittling, W., Block, A., Genzel, S. & Schweiger, E. (1997). Hemisphere asymmetry in parasympathic control of the heart. *Neuropsychologia*, im Druck.
- Wittling, W., Block, A., Schweiger, E. & Genzel, S. (1997). *Hemisphere asymmetry in autonomic control of the human myocardium* (zur Publikation eingereicht).
- Wittling, W., Schweiger, E. & Roschmann, R. (1992). Neuropsychologische Diagnostik. In R. S. Jäger & F. Petermann (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik. Ein Lehrbuch* (S. 575–602). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Wolf, P. et al. (1978). Epidemiologic assessment of chronic fibrillation and risk of stroke: The Framingham study. *Neurology*, 28, 973–977.
- World Development Report (1993). *Investing in health*. New York: Oxford University Press.
- World Health Organization (1993). *World Health Annual Statistics*. Geneva: WHO.
- Yacorzynski, G. (1965). Organic mental disorders. In B. Wolman (Ed.), *Handbook of clinical psychology* (pp. 653–688). London: McGraw-Hill.

Zihl, J., Cramon von, D., Brinkmann, R. & Backmund, H. (1977). Verlaufskontrolle und Prognose bei Gesichtsfeldausfällen von Patienten mit cerebrovaskulären Störungen. *Nervenarzt*, 48, 219–224.

Kapitel 19

Psychologische Aspekte chronischer Krankheiten

Peter Schulz und Dirk Hellhammer

1 Einleitung

Seit einer Reihe von Jahren befassen sich Psychologen auch mit den psychischen und psychosozialen Aspekten bei chronischen Erkrankungen. Diese Entwicklung wurde durch den wachsenden Bedarf an psychologischen Erkenntnissen und Leistungen in medizinischen Einrichtungen zur Prävention, Behandlung und Rehabilitation körperlicher Erkrankungen notwendig. Inzwischen hat man erkannt, welche Bedeutung psychische Prozesse für den Verlauf chronischer Erkrankungen haben (Burish & Bradley, 1983).

In diesem Kapitel beschäftigen wir uns mit den psychologischen und psychosozialen Aspekten chronischer Krankheiten. Die Rolle psychosozialer Faktoren bei der *Entstehung* dieser Krankheiten wird in dieser Arbeit nicht thematisiert. Im Mittelpunkt steht vielmehr ihre Bedeutung für den *Verlauf* chronischer Erkrankungen.

2 Beschreibung chronischer Krankheiten

Als chronische Erkrankung werden eine Vielzahl verschiedener Krankheiten mit unterschiedlicher Ätiologie, Symptomatik und Prognose bezeichnet, die sich meist langsam entwickeln, über einen langen Zeitraum andauern, einen unvorhersagbaren Verlauf nehmen (chronisch-progredient, chronisch-rezidivierend, chronisch-stabil) und bei denen eine vollständige Heilung nicht möglich ist (vgl. Beutel, 1988). Zu den häufigsten chronischen Krankheiten unserer Zeit gehören: Kardiovaskuläre Krankheiten, Krebs, chronisches Nierenversagen, Unfallverletzungen, chronischer Kopfschmerz, Erkrankungen des Muskel- und Bindegewebes (rheumatische Erkrankungen), chronische psychiatrische Krankheiten (hauptsächlich Schizophrenien und Depressionen), chronische Erkrankungen der Atemwege, Krankheiten des Magen-Darmtraktes, Diabetes, Leberzirrhose, Multiple Sklerose und nicht zuletzt Suchterkrankungen (Drogensucht, Alkoholismus und Medikamentenabhängigkeiten). Für das rapide Anwachsen dieser chronischen Erkrankungen werden u. a. die höhere Lebenserwartung, Umweltbelastungen, ungesunder Le-

bensstil und der medizinische Fortschritt verantwortlich gemacht. Im Rahmen dieses Beitrags können wir auf die Beschreibung und Epidemiologie dieser Erkrankungen im einzelnen nicht eingehen. Der interessierte Leser sei auf die Literatur zur Verhaltensmedizin und Gesundheitspsychologie verwiesen (z. B. Feist & Brannon, 1988; Beutel, 1988; Miltner, Birbaumer & Gerber, 1986; Zeiner, Bendell & Walker, 1985).

Welches sind nun die besonderen *Merkmale chronischer Erkrankungen*, worin unterscheiden sie sich von anderen Krankheiten?

1. *Ursachen:* Im Unterschied zu Infektionskrankheiten stehen die meisten der o. g. chronischen Erkrankungen in einem engen Zusammenhang mit Lebensstil und Verhalten des Betroffenen (Reinecker, 1987).
2. *Zeitdauer und Vorhersagbarkeit:* Während beispielsweise Infektionskrankheiten akut und schnell ausbrechen, kurz andauern und einen relativ vorhersagbaren Verlauf nehmen, ist für die meisten der o. g. chronischen Krankheiten ein langsamer, latenter und schubweiser Ausbruch charakteristisch (Muskin & Caligor, 1996). Einmal ausgebrochen, dauern sie lange, oft über das gesamte Leben an, wobei ihr Verlauf in den meisten Fällen nicht vorhersagbar ist (Burish & Bradley, 1983).
3. *Behandlungsunsicherheit:* Chronische Krankheiten sind i. d. R. nicht auf einfache, monokausale Einwirkungen attribuierbar. Sie sind multifaktoriell bedingt, ihr Verlauf hängt von einem komplexen Bündel somatischer und psychosozialer Einflußfaktoren ab. Damit sind zielsichere Behandlungsmaßnahmen erschwert und der Erfolg hängt stärker als etwa bei den klassischen Infektionskrankheiten davon ab, ob der Patient sich aktiv an der Behandlung beteiligt.
4. *Nicht-Heilung:* Ein weiteres Merkmal chronischer Krankheiten ist, daß der prämorbid Zustand nicht wieder erreicht wird. Das Ziel der medizinischen Maßnahmen besteht deshalb häufig darin, dem Patienten zu helfen, mit seiner Krankheit zu leben (Muskin & Caligor, 1996).
5. *Kosten:* Die Behandlung chronischer Erkrankungen ist nicht nur von langer Dauer, sondern auch abhängig von einem speziell ausgebildeten Personal und oft teuren medizinischen Apparaten. Dadurch entstehen erhebliche Kosten für die Versorgung chronisch erkrankter Patienten.
6. *Belastung:* Da chronische Krankheiten lange andauern, oft lebensbedrohend sind und ihr Verlauf kaum vorhersagbar ist, stellen sie nicht nur für den Patienten selbst, sondern auch für seine Familie eine erhebliche Belastung dar. Diese Belastung resultiert zum einen aus der ständigen Bedrohung durch die Krankheit und zum anderen aus den erheblichen Einschränkungen, die durch die Erkrankung hervorgerufen werden.

Die genannten Merkmale lassen bereits die vielfältigen Aspekte und Gemeinsamkeiten chronischer Erkrankungen erkennen. Es sind aber auch Unterschiede hervorzuheben (Newman, 1990): Da die einzelnen Krankheiten mit unterschiedlichen Symptomen verbunden sind, führen sie auch zu unterschiedlichen Restriktionen für die Lebensgestaltung. Manche Krankheiten sind lebensbedrohlich (HIV-Infektion), andere sind dies nicht. Viele Krank-

heiten sind sichtbar (rheumatische Erkrankungen), andere nicht, aber es besteht die Gefahr eines plötzlichen Anfalls mit öffentlicher Beachtung (Diabetes, Epilepsie). Die größten Unterschiede gibt es im Verlauf. Für einige Krankheiten ist ein langsamer, schleichender Beginn mit einer progredienten Verschlechterung, unterbrochen von Remissionsperioden, charakteristisch (z. B. Multiple Sklerose, viele rheumatische Erkrankungen). Andere Krankheiten dagegen beginnen mit einem dramatischen Ereignis, gefolgt von einer langandauernden Erholungsperiode (Herzinfarkt). Wieder andere verlaufen äußerst variabel und kaum vorhersehbar.

3 Der Einfluß psychosozialer Faktoren auf den Verlauf chronischer Krankheiten

Es wird inzwischen allgemein anerkannt, daß psychosoziale Faktoren, wie z. B. krankheitsbedingte Belastungen, das Krankheitsverhalten des Patienten, die subjektive Krankheitstheorie, soziale Unterstützung, Verhaltensgewohnheiten und der Lebensstil, den Krankheitsverlauf auch primär körperlicher Erkrankungen beeinflussen (Farrel, 1984; Levy, 1984). In diesem Abschnitt wollen wir den Einfluß, den diese Faktoren auf den Verlauf chronischer Krankheiten haben, diskutieren.

3.1 Psychische Belastungen

Unter dem Begriff psychische Belastung werden alle aversiv erlebten Affektlagen (negative emotionale Befindlichkeiten) zusammengefaßt, die sich bei den Betroffenen selbst oder ihrer sozialen Umwelt indirekt durch die negativen Auswirkungen der Erkrankung ergeben. Dazu gehören z. B. Ängste, depressive Verstimmungen, Selbstwertbeeinträchtigungen, sich einsam, abgelehnt, unverstanden und kritisiert fühlen. Solche Belastungen resultieren aus allen negativen, objektiv feststellbaren Auswirkungen, die chronische Krankheiten für den Patienten selbst und/oder für seine soziale Umwelt haben, wie z. B. krankheitsspezifische Symptome, krankheitsbedingte Einschränkungen der sozialen Kontakte, Verschlechterung der finanziellen Ressourcen, Statusseinbußen, Unvorhersagbarkeit des Krankheitsverlaufs, Trennung von den Angehörigen, verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, Veränderungen des Körperbildes, Abhängigkeit von medizinischen Spezialisten u. a. m. (Burish & Lyles, 1983; Weisman, 1986; Meyerowitz, Heinrich & Schag, 1983; Beutel, 1988). Diese Belastungen treten nicht nur bei den Betroffenen selbst, sondern auch bei den Familienangehörigen und anderen Bezugspersonen auf (Biegel, Sales & Schulz, 1991).

Ob derartige psychische Belastungen krankheitsspezifisch sind, ist beim gegenwärtigen Forschungsstand nicht abschließend zu beantworten. Übereinstimmend findet man zwar bei fast allen chronischen Erkrankungen eine relativ hohe Prävalenz von Depressionen und Ängsten, wobei das Ausmaß

dieser Befindlichkeitsstörungen nicht so sehr von der Art der Krankheit abhängen soll, sondern von der Dauer und dem Ausmaß der Behinderung sowie der Prognosesicherheit (vgl. dazu Beutel, 1988). Dieses überrascht nicht, gehen doch die verschiedenen Erkrankungen mit ähnlichen Auswirkungen einher. Dennoch ist nicht auszuschließen, daß die o. g. Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheiten auch zu krankheitsspezifischen emotionalen Belastungen führen.

Am besten untersucht sind psychische Belastungen bei *Tumorpatienten* (Krüger, 1986; Herschbach & Henrich, 1987; Weisman, 1986; Massie & Shakin, 1993). Nach Herschbach & Henrich (1987) sind die von Tumorpatienten am häufigsten geäußerten Belastungen konkrete, krankheitsspezifische Ängste, die die Patienten über lange Zeit begleiten und die sie nicht angemessen bewältigen können. Als besonders belastend erwiesen sich in ihrer Untersuchung Ängste vor Siechtum, vor dem Fortschreiten der Krankheit, davor, nicht mehr arbeiten zu können, sowie Gefühle der Hilflosigkeit, Einschränkungen des Selbstwertgefühls und Partnerprobleme. Übereinstimmend wird in der Literatur berichtet, daß Partnerschafts- und Sexualprobleme besonders bei Mammakarzinom und Genitalkrebs zunehmen (zusammenfassend Burish & Lyles, 1983). Nach Weisman (1986) werden die sozialen Beziehungen für den Krebskranken unberechenbarer, weil doppeldeutige Signale von den Bezugspersonen ausgehen. Daraus resultieren Unsicherheiten im Umgang mit diesen Personen. Bei Krebspatienten ergeben sich darüber hinaus zusätzliche Belastungen durch die Nebenwirkungen der Chemotherapie. Diese Nebenwirkungen können Angst und Depressionen hervorrufen, die u. U. derart belastend sind, daß auf eine weitere Behandlung verzichtet wird. Übelkeit und Erbrechen werden häufig bereits durch Gedanken und andere Hinweisreize an die Krankheit ausgelöst. Man spricht in diesem Falle von konditionierten im Unterschied zu pharmakologischen Nebenwirkungen (Burish et al., 1987). Besondere Belastungen resultieren aus der operativen Therapie von Tumoren. Ekel und Schamgefühle entstehen, wenn etwa ein künstlicher Darmausgang nach einer Kolektomie gelegt werden muß. In einer Studie von Meyerowitz (1980) erlebten die meisten Patienten in der Folge einer Mastektomie Depressionen, Ängste und Beeinträchtigungen des Selbstwertgefühls. Die Patienten benötigten durchschnittlich ein Jahr, um die psychischen Belastungen, die durch Operationsfolgen hervorgerufen wurden, zu bewältigen. Darüberhinaus berichteten Patientinnen von einem gestörten Körper(Selbst)-Bild und einem Verlust des Interesses an sexuellen Kontakten (30 % der Pbn berichteten von einer Verminderung der Häufigkeit; 27 % von einer geringeren Befriedigung; 62 % von allgemeinen negativen Veränderungen). Diese Störungen der sexuellen Kontakte sind nach Meinung des Autors psychisch bedingt. Er nennt als Ursache die Angst vor Zurückweisung (siehe auch Burish & Lyles, 1983). Belastungen, die durch eine Strahlentherapie hervorgerufen werden, sind weniger gut erforscht. Es zeigte sich jedoch in den wenigen Untersuchungen, daß diese besser als die vorgenannten Therapien zu tolerieren sind, wenn die Patienten sorgfältig auf die Behandlung und die eventuellen Nebenwirkungen vorbereitet werden (Burish & Lyles, 1983).

Beim *Rheumapatienten* stehen Restriktionen der täglichen Aktivitäten und Berufsausübung, motorische Beeinträchtigungen, geringe Vorhersagbarkeit bzw. Kontrollierbarkeit der Krankheit und z. T. erhebliche Schmerzen im Vordergrund. Das führt nach Beutel (1988) zu Gefühlen der Hilflosigkeit, zu erheblichen Ängsten vor zunehmenden Schmerzen bzw. Deformationen, Abhängigkeitsgefühlen, Depressionen und sozialen Belastungen.

Angesichts der zahlreichen Einschränkungen, denen *Dialysepatienten* ausgesetzt sind (lebenslange Abhängigkeit, Nahrungs- und Flüssigkeitseinschränkungen, Beschränkung der Zeit und Mobilität, Beeinträchtigung des Körperbildes) wundert es nicht, wenn die Dialysebehandlung häufig mit Ängsten, Ärger und Depressionen verbunden ist. Desweiteren soll die Suizidrate bei diesen Patienten deutlich erhöht sein (Beutel, 1988). Muthny et al. (1987) fanden in ihrer Untersuchung, daß sich die Dialysepatienten durch ein mögliches Nierenversagen ständig bedroht fühlten. Hinzu kamen ausgeprägte Selbstwertprobleme, psychische Belastungen durch die Beeinträchtigung der Partnerschaft und verschiedene behandlungsspezifische Belastungen (Angst vor Verletzung oder Thrombose der Shunts; Ängste, die aus dem Nichtbefolgen der Behandlungsanweisungen resultieren). Balck (1985) nennt nach Durchsicht der einschlägigen Literatur folgende Belastungen der Dialysepatienten: Latente Todesdrohung, Sexual- und Familienprobleme, Depressionen, Angst, suizidales Verhalten sowie Furcht vor Komplikationen.

Nach Mrazek (1985) besteht die stärkste Belastung der *Herzinfarktpatienten* in der Angst vor einem Reinfarkt, gefolgt von der Sorge, nicht mehr leistungsfähig zu sein. Untersuchungen an männlichen Patienten berichten übereinstimmend von Störungen der Sexualbeziehungen nach einem Herzinfarkt (z. B. Krantz & Deckel, 1983). Diese Störung ist nach Meinung der Autoren primär psychisch bedingt oder durch Beziehungsprobleme hervorgerufen, weniger durch physiologische Faktoren verursacht. Als Gründe für die sexuellen Probleme der Patienten werden Depressionen, die Angst vor einem Reinfarkt, Verhalten der (Ehe)Partnerin und die Angst vor dem Tod genannt.

Soweit die psychischen Belastungen bei einigen chronischen Krankheiten. Es stellt sich nun die Frage, welche Auswirkungen diese Belastungen auf den Krankheitsverlauf haben.

Levy (1984) unterscheidet direkte und indirekte Effekte. Eine *indirekte* Auswirkung liegt vor, wenn z. B. die Angst vor Aufdeckung einer Krankheit dazu führt, daß Untersuchungen zur Früherkennung nicht wahrgenommen werden und die Behandlung dadurch zu spät erfolgt. Bekannt geworden ist das sog. „Delay Phänomen“ (Worden & Weisman, 1975): Patienten, denen die Diagnose Krebs droht, verzögern gelegentlich weitere klärende medizinische Untersuchungen. Mit zunehmender ungenutzt verstreichender Zeit verschlechtert sich aber die Prognose. Nach Rippetoe & Rogers (1987) führen nur 20–25 % der Frauen in den USA eine „Brustkrebs – Selbstuntersuchung“ durch, obwohl auf dieses wichtige Gesundheitsverhalten in den Medien ständig hingewiesen wird.

Als Beispiel für einen *direkten* Effekt der psychischen Belastung auf den Krankheitsverlauf nennt Levy (1984) die Auswirkungen des Gefühls der Hilflosigkeit auf den Verlauf einer Krebserkrankung. Fühlt sich ein Patient hilflos, soll sich die Anzahl von T-Suppressor Zellen erhöhen, wodurch wiederum die Immunkompetenz i. S. eines ungünstigen Einflusses auf das Tumorwachstum herabgesetzt wird. Auf die pathogenen Auswirkungen dysphorischer Affekte (Angst, Hilflosigkeit und Depressionen) auf das Tumorwachstum haben viele Autoren aufmerksam gemacht (Farrel, 1984; Weisman, 1986; Shekelle et al., 1981; Helmkamp & Paul, 1984).

3.2. Krankheitsbewältigung

Wie im vorangegangenen Abschnitt gezeigt, führen die vielfältigen Folgen chronischer Erkrankungen bei den Betroffenen und deren Angehörigen zu erheblichen psychischen Belastungen. Von daher ist die Frage naheliegend, wie die Kranken mit diesen Belastungen fertig werden. Der Begriff „Krankheitsbewältigung“ beschreibt die Art und Weise, wie sich Patienten an die Krankheit anpassen und wie sie sich mit ihr auseinandersetzen (Burish & Bradley, 1983). Ziel der Bewältigungsanstrengungen ist es, die krankheitsbedingte psychische Belastung zu minimieren (Newman, 1990). Es werden „palliative“ von „instrumentellen“ Bewältigungsstrategien unterschieden (Folkman & Lazarus, 1980). Palliative Bewältigungsstrategien (emotionsregulierendes Coping) beeinflussen die psychische Belastung direkt, indem sie versuchen, z. B. krankheitsbedingte Ängste durch Verleugnung zu reduzieren. Instrumentelle Bewältigungsstrategien (problem-orientiertes Coping) hingegen zielen darauf ab, die Belastungen dadurch zu minimieren, daß die emotionalen Belastungen zugrundeliegenden negativen Auswirkungen der Krankheit gering gehalten werden. Das könnte z. B. gelingen, wenn der Patient die sozialen Kontakte trotz seiner Krankheit aufrechterhält, oder wenn er die Veränderung des Körperbildes durch Prothesen kompensiert. Günstige Bewältigungsstrategien können die Genesung fördern. Als günstig haben sich die folgenden Strategien erwiesen (Muskin & Caligor, 1996): Sich um mehr Informationen über seine Krankheit bemühen, über größere Belastungen mit anderen Menschen sprechen und entschlossenes Handeln auf der Grundlage eines größeren Verständnisses von der Krankheit. Andere Bewältigungsstrategien sind weniger tauglich, um die Genesung zu fördern, wie z. B. das Ausagieren belastender Affekte an Ärzte, Pfleger oder Familienmitglieder.

Im Zusammenhang mit chronischen Krankheiten ist die *Verleugnung* eine der am meisten untersuchten Bewältigungsstrategien. Es handelt sich hier um eine meist anfängliche Reaktion auf lebensbedrohende Krankheiten. Nach Levine et al. (1987) ist die Verleugnung eine Form der Selbst-Täuschung die eigene Krankheit betreffend. Es werden verschiedene Ausprägungen der Verleugnung unterschieden. Das Spektrum reicht von dem Extrem, daß der Patient leugnet, überhaupt krank zu sein, bis hin zu weniger extremen Formen, wie z. B. dem Unterschätzen der Schwere der Krankheit, dem Nichtwahrnehmen der Auswirkungen der Krankheit auf das tägliche Leben, dem

Misattribuieren der Symptome, dem Ignorieren krankheitsbezogener Informationen, dem Verzicht darauf, krankheitsrelevante Informationen einzuholen u. a. m.. Die negativen Folgen dieses Krankheitsverhaltens bestehen darin, daß die Konsultation eines Arztes verzögert wird, die Behandlungsmaßnahmen nicht befolgt werden und das empfohlene Gesundheitsverhalten (z. B. mehr Bewegung oder weniger Rauchen) nicht ausgeführt wird. Die positive Seite der Verleugnung besteht darin, daß krankheitsbedingte psychische Belastungen reduziert werden. Umfangreiche Untersuchungen zu dieser Bewältigungsform zeigen, daß die Verleugnung während der Akutphase einer Krankheit sinnvoll und adaptiv ist, jedoch den Krankheitsverlauf dann ungünstig beeinflusst, wenn sie langfristig eingesetzt wird (Halhuber, 1985). Für Herzinfarktpatienten konnte dieser Zusammenhang empirisch gut belegt werden (Levine et al., 1987). Am Beispiel der Verleugnung zeigt sich, daß die gleichen Copingstrategien in ihren Auswirkungen jeweils anders sein können, und zwar in Abhängigkeit davon, in welcher Phase des Krankheitsprozesses sie zum Einsatz kommen und welche Belastung zu bewältigen ist.

In ihrer Studie zur Krankheitsbewältigung bei Krebspatienten fanden Herschbach & Henrich (1987) zwei andere häufig eingesetzte Strategien, die von den Patienten als sehr nützlich bezeichnet wurden: (1) Die eigene Situation zu relativieren und aufzuwerten („Ich sage mir, daß es andere Menschen gibt, denen es noch schlechter geht“) und (2) kognitive Ablenkung. Nach den Ergebnissen von Filipp (1987) steht die Bewältigungsform „Bagatellisierung“ (gemeint sind krankheitsbezogene selbstbeschwichtigende Gedanken, wie z. B. „Es wird schon wieder aufwärts gehen“) in einem engen Zusammenhang mit dem Befinden des Patienten. Je stärker das Bagatellisieren, desto besser ging es den Krebspatienten.

Phasenmodelle der gelungenen Anpassung an chronische Krankheiten finden sich in der Literatur häufig (Krüger, 1986; Turk, 1979; Peterson, 1986). Es handelt sich hier um Modelle, die den Prozeß der Krankheitsverarbeitung idealtypisch beschreiben. Diese Modelle beanspruchen allgemeine Gültigkeit, d. h. sie sollen für viele unterschiedliche körperliche Krankheiten gelten. Obgleich verschiedene Modelle existieren, sind sie doch alle sehr ähnlich. Aus der Vielzahl der Modelle soll hier das von Krüger (1986) kurz dargestellt werden.

Die *Schockphase* stellt die initiale Reaktion auf den Ausbruch der Krankheit dar. Sie dauert manchmal nur kurze Momente, höchstens aber ein paar Tage. In dieser Phase ist der Patient nicht in der Lage, die Schwere der Krankheit oder Verletzung zu erfassen.

Es folgt die *Phase der Verleugnung*. Die Verleugnung erlaubt es dem Patienten, zunächst so zu tun, als wäre nichts geschehen.

Der Phase der Verleugnung folgt die *depressive Phase*. Die therapeutischen Anstrengungen konfrontieren den Patienten irgendwann mit der Realität der Krankheit, manchmal auch damit, einen irreversiblen Schaden zur Kenntnis nehmen zu müssen. Diese Konfrontation mit der Realität führt dann zu de-

pressiven Reaktionen. Fehlt diese Reaktion, so ist das ein Zeichen dafür, daß die Krankheit noch nicht vollständig erfaßt ist. In dieser Phase besteht die größte Selbstmordgefahr.

Wird die Depression überwunden, folgt die *Phase der Auflehnung* gegen Unabhängigkeit. In der depressiven Phase fühlte sich der Patient hilflos und abhängig vom Pflegepersonal. Irgendwann im Behandlungsverlauf muß der Patient aber seinen weiteren Genesungsprozeß in die eigene Hand nehmen. Spätestens wenn er aus dem Krankenhaus entlassen werden soll, wird die Forderung nach Unabhängigkeit aktuell. Da dies mit Ängsten verbunden ist, lehnt sich der Patient gegen diese Forderung nach Eigenverantwortlichkeit auf.

Als letztes Stadium folgt die *Phase der Anpassung*. Der Patient erwirbt in dieser Phase eine neue Rolle, stellt an sich andere Erwartungen und findet sich mit seiner Krankheit ab. Er lernt, die verbleibenden Fähigkeiten und Möglichkeiten optimal zu nutzen. Nur wenn dem Patienten diese Anpassung gelingt, ist ein günstiger Krankheitsverlauf zu erwarten.

3.3 Subjektive Krankheitstheorie

In vielen neueren Untersuchungen steht die Frage im Zentrum, inwiefern die subjektive Krankheitstheorie das Bewältigungshandeln und damit den Krankheitsverlauf beeinflusst. Subjektive Krankheitstheorien werden nach Filipp et al. (1987, S. 1) „als individuelle Wissens- und Überzeugungssysteme aufgefaßt, in denen krankheitsbezogene Vorstellungen, Assoziationen, Sinn-deutungen, Ursachenzuschreibungen und Verlaufserwartungen organisiert sind“. Leventhal & Nerenz (1985) nennen folgenden Elemente, die eine subjektive Krankheitstheorie enthalten soll:

- 1) Kriterien, die das Vorhandensein oder Fehlen einer Krankheit feststellen
- 2) die wahrgenommenen emotionalen, physischen, sozialen und ökonomischen Folgen der Krankheit
- 3) die wahrgenommenen Ursachen der Erkrankung und
- 4) der zeitliche Bezugsrahmen für die Entstehung und Dauer der Krankheit.

Lau & Hartman (1983) nennen darüberhinaus:

- 5) das Wissen über die Heilungsaussichten.

Als Quellen für die Bildung subjektiver Krankheitstheorien nennt Murray (1990) einen allgemeinen Pool von Krankheitsinformationen, der in der jeweiligen Kultur zugänglich ist, Informationen aus der Kommunikation mit anderen Personen und persönliche Krankheitserfahrungen. In einer Untersuchung von Muthny, Bechtel & Spaete (1992) zeigte sich, daß bei verschiedenen chronischen Erkrankungen andere Laienätiologien dominierten: Umweltverschmutzung bei den Krebspatientinnen, Vererbung bei den Multiple Sklerose Patienten, Alltagsstress bei den Herzinfarktpatienten und iatrogene Ursachen bei den Dialysepatientinnen.

Je nach Art der krankheitsbezogenen Vorstellungen und Überzeugungen werden unterschiedliche Verhaltensweisen als angemessen oder erforderlich für die Krankheitsbewältigung und das -verhalten angesehen. Wie ein Patient auf seine Krankheit reagiert, müßte demnach davon abhängen, welche subjektive Theorie er über Ursachen, Konsequenzen, Beeinflußbarkeit und Zeitverlauf der Krankheit entwickelt hat. Eine Untersuchung von Fahrenberg, Myrtek & Trichtinger (1985) zeigte jedoch, daß bei Herzinfarktpatienten ein Widerspruch zwischen den subjektiven Krankheitskonzepten und der Krankheitsbewältigung bestehen kann. Obwohl die Patienten angaben, daß Zeitdruck, berufliche Belastungen und hohe Leistungsanforderungen für ihren Herzinfarkt verantwortlich waren, wurden leistungsbezogene Aktivitäten zur Genesung als wichtiger angesehen als z. B. mehr Erholung und Ruhe. Auch Mrazek (1985) fand eine „bemerkenswerte Diskrepanz zwischen der Meinung, daß körperliche Risikofaktoren wie Rauchen, Essen, Trinken oder Bewegungsmangel nur peripher als mögliche Ursache des eigenen Infarktes in Frage kommen, und der Meinung, daß weniger Rauchen und Trinken und mehr Bewegung die wichtigsten Veränderungen sind, die vorgenommen werden müssen, um in Zukunft ohne Infarktrisiko zu leben“ (S.167). Auch zwischen wissenschaftlicher und Laientheorie finden sich erhebliche Unterschiede. So besteht z. B. bei Laien, im Gegensatz zu wissenschaftlichen Experten, längst eine Gewißheit, daß psychologische Faktoren an der Krebsentstehung maßgeblich beteiligt sind (Koch & Beutel, 1988).

Trotz dieser Unklarheiten muß dennoch davon ausgegangen werden, daß die subjektive Krankheitstheorie handlungsleitende Funktion für das Krankheitsverhalten hat, so daß Unterschiede in der Krankheitstheorie auch Unterschiede im Bewältigungsverhalten sowie in der Mitarbeitsbereitschaft des Patienten bedeuten (Filipp et al., 1987).

3.4 Soziale Unterstützung

Den Bezugspersonen und Angehörigen der Patienten kommt bei der Bewältigung einer chronischen Krankheit eine große Bedeutung zu. Dies gilt naturgemäß besonders für chronisch kranke Kinder. Hier steht die Frage im Zentrum, in welchem Maße die Verfügbarkeit und Angemessenheit sozialer Unterstützung in ihren verschiedenen Erscheinungsformen (emotionale, informationale, materielle) den Krankheitsverlauf positiv beeinflusst. Viele Autoren vermuten bereits einen positiven Einfluß auf den Krankheitsverlauf, wenn der Patient in einer festen Partnerschaft lebt. Wie Koch & Beutel (1988) hervorheben, sind die empirischen Befunde hierzu allerdings recht widersprüchlich. Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Krankheitsverarbeitung und Partnerschaft zeigen, daß ein Gelingen der Krankheitsbewältigung in erster Linie von der *Qualität* der Partnerschaft abhängt (Möhring, 1991). Ob eine feste Partnerschaft besteht oder nicht, ist also vermutlich weniger relevant, als die Frage nach der Güte der Beziehung.

Die soziale Unterstützung beeinflusst den Krankheitsverlauf in positiver Weise dadurch, daß sie die Krankheitsverarbeitung und -bewältigung fördert

(Wortman & Conway, 1985; Filipp & Aymanns, 1987). Durch die Hilfe anderer Personen wird es dem chronisch Kranken eher möglich, die notwendigen Anpassungsprozesse zu vollziehen (z. B. eine Veränderung der Lebensgewohnheiten) und die emotionale Stabilität wiederzugewinnen (z. B. Stärkung von Hoffnung und Zuversicht, Aufrechterhaltung des Selbstwertes).

Nicht jedes als Unterstützung gedachtes Verhalten erfüllt seinen Zweck. Nach einer Untersuchung von Revenson, Wollmann und Felton (1983) hängt der Effekt einer Unterstützung vom Krankheitsstadium ab. Bei ihren Krebspatienten, die zum Zeitpunkt der Befragung beschwerdefrei waren, führte eine überfürsorgliche Unterstützung zu einer Verminderung des Selbstwertgefühls. Eine soziale Unterstützung scheint sich nach diesem Ergebnis nur dann als förderlich auszuwirken, wenn sie bei der Erfüllung notwendiger Anpassungsleistungen an die Krankheit behilflich ist. Da jedes Krankheitsstadium andere Anpassungsleistungen erfordert, ist die Wirksamkeit der sozialen Unterstützung demnach auch abhängig vom Krankheitsstadium (Wortman & Conway, 1985). Emotionale Unterstützung scheint im Akutstadium einer chronischen Krankheit besonders wichtig, während andere Unterstützungsformen in der Nachsorgephase als hilfreich erlebt werden. Chronisch Kranke berichten aber auch, daß die Unterstützung, die ihnen in guter Absicht gewährt wurde, wenig hilfreich war, in vielen Fällen sogar eher eine Belastung darstellte (Dunkel-Schetter, 1984).

Chronisch Kranke sind keine passiven Empfänger von Hilfeleistungen. Soziale Unterstützung muß mobilisiert werden. Filipp und Aymanns (1987) haben darauf hingewiesen, daß die Unterstützung erst durch die Wahrnehmung der Hilfebedürftigkeit aktiviert wird. Nach ihren Untersuchungsergebnissen müssen Frauen größere Anstrengungen unternehmen, um ihre Unterstützungsbedürftigkeit zu verdeutlichen, als Männer.

3.5 Lebensstil und Verhaltensdisziplin

Lebensstil und Verhaltensdisziplin sind nicht nur für das Entstehen chronischer Krankheiten von Bedeutung. Auch ihr Verlauf wird durch gesundheitsförderliches Verhalten positiv, durch sog. Risikoverhalten negativ beeinflusst (Milsom, 1990). So hängt z. B. der weitere Verlauf einer Herzerkrankung wesentlich davon ab, ob der Patient mit dem Rauchen aufhört, seine Kontrollambitioniertheit reduziert, sein Typ-A Verhalten verändert und sich gesund ernährt (Saab, Dembroski & Schneiderman, 1990). Auch Diabetikern werden hohe Anforderungen an ihre Verhaltensdisziplin abverlangt. Sie müssen, um komplikationslos leben zu können, lebenslang nach einem Diätplan essen, mit dem Rauchen aufhören, den Alkoholkonsum auf ein Minimum reduzieren, für einen regelmäßigen Tagesablauf sorgen, laufend Urin- und Blutzuckerselbstkontrollen vornehmen, für ausreichende Bewegung sorgen, Selbstinjektionen des Insulins bis zu vier Mal pro Tag durchführen und regelmäßig ihren Arzt konsultieren (Winterhalder, 1988). Ähnliche Complianceanforderungen gelten für Dialysepatienten (Beutel, Muthny & Broda, 1988).

4 Psychologische Interventionen bei chronischen Krankheiten

Psychologische Interventionen bei chronischen Krankheiten umfassen alle Maßnahmen zur positiven Beeinflussung des Krankheitsverlaufes, die auf Veränderungen psychologischer Faktoren basieren, also auf Veränderungen der Einstellung, des Verhaltens, des emotionalen Erlebens, der kognitiven Prozesse, der sozialen Beziehungen, der Lebensgewohnheiten u. a. m. Diese Interventionen können sich sowohl auf die Beeinflussung des einzelnen Patienten, als auch auf die Veränderung seines Lebenskontextes beziehen. Die Beeinflussung kann in jedem Stadium des Krankheitsprozesses erfolgen, also auch in der prämorbid Phase. Der Begriff „psychologische“ Intervention bedeutet nicht, daß diese Maßnahmen nur von Psychologen durchzuführen sind. Ärzte, Pflegepersonal und andere Berufsgruppen können sich bei entsprechender Ausbildung und Befähigung ebenso auf diese Interventionen konzentrieren wie Psychologen.

Wenn von einer Krankheit gesprochen wird, denken wir meist an etwas, das etabliert bzw. chronifiziert ist. Dies ist jedoch eine Sichtweise, die dem Gegenstandsverständnis der chronischen Erkrankung nicht angemessen ist. Es führt weiter, die chronische Erkrankung als einen Prozeß aufzufassen, der *verschiedene Stadien* durchläuft (vgl. Uchtenhagen, 1980).

Der Übergang von Gesundheit zur Krankheit vollzieht sich in der Folge des Einwirkens verschiedener Risikofaktoren. Sind die Risikofaktoren bei diathetisch vorbelasteten Personen über eine längere Zeit wirksam, entwickelt sich das Frühstadium einer Krankheit. Vom Frühstadium einer Erkrankung wird gesprochen, bevor sich die Symptomatik voll ausgebreitet hat, bevor eine Verfestigung der Symptomatik eingetreten ist und bevor sich lebensbedrohende Symptome manifestiert haben. Kann im Frühstadium einer Erkrankung, aus welchen Gründen auch immer, keine erfolgversprechende Behandlung erfolgen bzw. findet keine Spontanremission statt, wird sich die Krankheit voll manifestieren. Wir sprechen nun vom Akutstadium der Krankheit. Nach erfolgreicher Akutbehandlung kommt es meist zu beschwerdefreien Intervallen bzw. zu einer Abschwächung des pathogenetischen Prozesses. Mit Rückfällen bzw. Komplikationen ist bei chronischen Erkrankungen leider immer zu rechnen, besonders dann, wenn die Akutbehandlung auf eine Symptombeeinflussung beschränkt bleiben mußte. Diese Rezidivphase im Krankheitsverlauf sollte von einer akuten Erstmanifestation unterschieden werden. Die Konfrontation mit der Krankheit, sei es mit Früh-, Akut- oder Rezidivsymptomen, können Krisen bei den Betroffenen auslösen, die, zusätzlich zu den Krankheitssymptomen, Krisenerscheinungen hervorrufen, auf die mit besonderen Interventionen einzugehen ist. Bei chronischen Krankheiten kommt es irgendwann immer zu irreversiblen Schädigungen (z. B. die Amputation eines Körperteils, Organschädigungen), die zu Behinderungen führen und rehabilitative Maßnahmen notwendig machen.

Psychologische Interventionen bei chronischen Erkrankungen werden sich darin unterscheiden, in welchem Stadium des Krankheitsprozesses sie mit welchem Ziel ansetzen.

4.1 Psychologische Interventionen in der prämorbid Phase

Psychologische Interventionen in der prämorbid Phase einer chronischen Krankheit zielen, ebenso wie medizinische Maßnahmen, darauf ab, das erstmalige Auftreten von Krankheiten zu verhindern (Bloom, 1988).

Zur Beeinflussung der bekannten Standardrisikofaktoren mit dem Ziel, koronare Herzkrankheiten zu verhindern, gibt es eine unüberschaubare Anzahl kontrollierter Studien. Dabei nehmen die Veränderung des Typ-A Verhaltens und des Rauchens eine besondere Stellung ein (zur Übersicht Razin, 1982). Groß angelegte und evaluierte Interventionsprogramme zur Veränderung entsprechender Risikofaktoren in einer Gemeinde oder einem Distrikt wurden in Finnland (Puska, 1984), den USA (Matarazzo, 1984), aber auch in der Bundesrepublik Deutschland (zur Übersicht Sabo, 1980) erfolgreich durchgeführt.

Bei anderen chronischen Erkrankungen ist die Situation weniger günstig. Psychologische Interventionen zur Prävention z. B. der chronischen Polyarthritiden sind kaum möglich, da keine gesicherten Erkenntnisse über die Beteiligung psychosozialer Faktoren bei der Entstehung dieser Erkrankung vorliegen (Raspe, 1986). Ähnlich negativ sieht es bei den Tumorerkrankungen aus, obwohl gesichert ist, daß Rauchen kombiniert mit stärkerem Alkoholkonsum Bronchial- und Lungenkarzinome begünstigt.

Es lassen sich aber einige Besonderheiten der Primärprävention hervorheben, die auch für die Planung und Durchführung psychologischer Interventionen in der prämorbid Phase einer chronischen Krankheit von Bedeutung sind.

Aufsuchen der Betroffenen: Um Krankheiten zu verhüten, kann man nicht warten, bis die Betroffenen sich an Beratungsstellen wenden. Man muß die Menschen, von denen man annimmt, daß sie eine Risikogruppe darstellen, in ihren Wohnungen, Schulen, Arbeitsplätzen usw. aufsuchen (Uchtenhagen, 1980).

Stärkerer Einbezug des Lebenskontextes: Notwendiger für primärpräventive Maßnahmen als für alle anderen Interventionsarten ist der Einbezug sozialer Bezugsgruppen, der Arbeitsumwelt, der Umweltbelastungen usw.

Abhängigkeit von ätiologischen Annahmen: Primärpräventive Interventionen sind stärker als andere Interventionsansätze von ätiologischen Erkenntnissen abhängig. Es müssen Erkenntnisse der epidemiologischen Ursachenforschung in Interventionsstrategien umgesetzt werden (Cooper & Liepmann, 1980).

Einsatz direkter Veränderungsstrategien: Interventionen zur Verhütung von Krankheiten bedienen sich bevorzugt direkter Beeinflussungsstrategien, wie beispielsweise Aufklären, Beraten, Gestalten von Arbeitsbedingungen, Trainieren, Qualifizieren, Aufbau sozialer Stützsysteme u. a. m.

Verlagerung der Zielgruppe: Die Zielgruppe primärpräventiver Maßnahmen sind hauptsächlich Kinder bzw. deren Eltern, Jugendliche und junge Erwachsene (Carter, Bendell & Matarazzo, 1985).

Überwindung kultureller Wertvorstellungen: Interventionen zur Verhütung von Krankheiten sind stärker als andere Ansätze genötigt, kulturell gewachsene Werthaltungen und Verhaltensgewohnheiten zu beeinflussen.

Abhängigkeit von politischen Entscheidungen: Interventionen im Bereich der Primärprävention kosten viel Geld und sind darauf angewiesen, daß vorhandene Institutionen sich aktiv beteiligen. Das ist ohne politische Entscheidungen kaum möglich.

4.2 Psychologische Interventionen im Frühstadium

Mit Früherkennung und -behandlung werden Maßnahmen bezeichnet, die das Ziel verfolgen, Krankheiten möglichst frühzeitig zu erkennen und wirksam zu behandeln, um eine Ausweitung und Verfestigung der Erkrankung zu verhindern. Auch chronische Krankheiten können im Frühstadium behandelt werden, wie die folgenden Beispiele zeigen:

- a) Behandlung präklinischer Frühformen der chronischen Polyarthritits, so daß sich das Vollbild der Krankheit nicht ausbildet (Raspe, 1986).
- b) Maßnahmen, die sich auf die Früherkennung bzw. -behandlung von Krebserkrankungen beziehen (Verres, 1986).
- c) Beratung und Behandlung von Hochdruckpatienten, da Hypertonie den wichtigsten pathogenetischen Faktor bei der Arteriosklerose darstellt.
- d) Frühzeitige Behandlung von Störungen des gastrointestinalen Traktes, bevor sich verschiedene Krankheitsbilder (z. B. Geschwüre) voll ausgebildet haben.

Die psychologische Beeinflussung einer chronischen körperlichen Krankheit im Frühstadium ist kaum möglich. Das liegt daran, daß Frühsymptome einer beginnenden chronischen Erkrankung ausschließlich organisch attribuiert werden. Nur selten werden gesundheitsschädliche Verhaltensgewohnheiten als Ursache der Frühsymptome akzeptiert. Dennoch hat sich gezeigt, daß psychologische Interventionen hilfreich sind, wenn es darum geht, die Beteiligungsraten an Früherkennungs- und Frühbehandlungsprogrammen zu erhöhen. Derartige Interventionen zielen in erster Linie darauf ab, die subjektiven Krankheitstheorien von Risikogruppen zu beeinflussen, und zwar in dem Sinne, daß über Frühsymptome aufgeklärt wird und Heilungschancen durch rechtzeitige Behandlung verdeutlicht werden. Nach dem „Health Belief“ Modell wird die Teilnahme an Programmen zur Früherkennung und -behandlung durch die folgenden Faktoren beeinflusst (vgl. Feist & Brannon, 1988):

- 1) die wahrgenommene Gefährlichkeit der Krankheit
- 2) der wahrgenommene Nutzen der Frühbehandlung

- 3) die wahrgenommene eigene Gefährdung, wenn eine Frühbehandlung unterbleibt
- 4) die wahrgenommenen Barrieren, die der Frühbehandlung entgegenwirken (z. B. Wartezeiten, lange Anfahrtswege, Unabkömmlichkeit durch Kinderbetreuung, Schichtarbeit)

Insgesamt können psychologische Interventionen in der Frühphase einer chronischen Erkrankung dazu beitragen, die Symptomwahrnehmung zu schärfen, den Glauben an die medizinische Hilfe zu entwickeln und die Frühbehandlung zu fördern.

4.3 Psychologische Interventionen im Akutstadium

Die Akutbehandlung setzt nicht unbedingt die erstmalige Manifestation einer Krankheit voraus. Auch die Therapie eines Rezidivs ist eine Akutbehandlung. Allerdings sehen wir zwischen der Behandlung von Erstmanifestationen einerseits und Rezidiven bzw. Krankheitsverschlechterungen andererseits erhebliche Unterschiede, so daß es uns angeraten schien, Interventionen im Akutstadium von Erstmanifestationen und Rezidiven getrennt zu behandeln.

Bei chronischen Krankheiten sind Interventionen im Akutstadium geprägt durch die *medizinische* Akutbehandlung. Psychologische Maßnahmen konzentrieren sich in diesem Stadium des Krankheitsprozesses darauf, die psychische Belastung des Patienten soweit zu reduzieren, daß die medizinische Behandlung erfolgreich durchgeführt werden kann (z. B. die Ängste eines Herzpatienten vor der Operation zu reduzieren oder eine Verweigerung lebensrettender Therapien zu überwinden). Dennoch können auch psychologische Interventionen eingesetzt werden, um körperliche Akutsymptome direkt zu beeinflussen. Man denke nur an die psychologischen Strategien zur Schmerzbewältigung, die bei allen Krankheiten, die mit Schmerzen verbunden sind, eingesetzt werden können.

Insgesamt läßt sich festhalten: Psychologische Interventionen in der Akutphase chronischer Erkrankungen sind immer individuumzentriert, konzentrieren sich auf die Beeinflussung dysphorischer Affekte, die die medizinische Behandlung behindern (Massie & Shakin, 1993), wenden unterstützende Techniken an (aufdeckende Verfahren sind in diesem Stadium kontraindiziert), verzichten auf die ausführliche Vermittlung krankheitsbezogener Informationen und konzentrieren sich auf die Verbesserung der Beziehungs- und Interaktionsprobleme des Patienten mit dem Arzt und dem Pflegepersonal. Diese Interventionen erfolgen i. d. R. im Rahmen eines psychologischen Konsiliardienstes (Farrel, 1984; Balck, 1985).

Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß es häufig sehr schwierig ist, Patienten in einem Akutkrankenhaus psychologische Hilfe zukommen zu lassen. Patienten, in deren sozialem Umfeld Vorurteile gegen Psychologie

bestehen, tun sich sehr schwer in der Rolle eines „psychotherapeutischen Patienten“.

4.4 Psychologische Interventionen in der Nachsorgephase

Die Nachsorge erfolgt im Anschluß an eine Akutbehandlung. Sie unterscheidet sich von der Rehabilitation durch ihre Zielsetzung. Während die Nachsorge darauf ausgerichtet ist, Rezidive und ungünstige Krankheitsverläufe zu verhindern, bemüht sich die Rehabilitation um die Ein- bzw. Wiedereingliederung des Patienten in Schule, Beruf und Gesellschaft.

Beispiele für psychologische Interventionen zur Rückfallprophylaxe bei chronischen Krankheiten gibt es aus der Krebsnachsorge. Hier werden Gesprächsgruppen angeboten, deren Ziel es ist, die psychische Belastung durch die Krankheit zu reduzieren und damit der Metastasierung vorzubeugen. Bei Infarktpatienten wird in der Anschlußheilbehandlung versucht, das Typ-A Verhalten zu ändern und die emotionale Ausdrucksfähigkeit zu fördern, um auf diese Weise dazu beizutragen, daß ein Reinfarkt vermieden wird. Verleugnung, Übermotivation und Kontrollambitioniertheit sind nach Halhuber (1985) zwar häufige, aber bei Infarktpatienten auch gefährliche Strategien zur Krankheitsbewältigung, die in der Nachsorgephase abzubauen sind. Immer größere Bedeutung für die Rückfallprophylaxe gewinnen auch die Selbsthilfegruppen, wie z. B. die Anonymen Alkoholiker, Koronargruppen, Gruppen für Anus praeter – Träger, Gruppen für Dialysepatienten etc.

Psychologische Interventionen in der Nachsorgephase einer chronischen Erkrankung konzentrieren sich auf folgende Maßnahmen:

- 1) Positive Beeinflussung des Gesundheitsverhaltens (Rauchen, Eßgewohnheiten, Bewegung, Alkoholgenuß usw.)
- 2) Konsolidieren der in der Akutbehandlung gelernten Fertigkeiten und Training neuer Kompetenzen zur besseren Bewältigung der krankheitsbedingten Belastungen
- 3) Verbesserung der Kontrollüberzeugung hinsichtlich der Erwartung, Krankheitsverschlechterungen und Rückfälle in Zukunft verhindern zu können
- 4) Optimierung der zumutbaren Belastung des Patienten, um krankheitsbegünstigende Über- und Unterforderungen zu vermeiden
- 5) Vorbereiten auf die Früherkennung und die frühe Selbstbehandlung möglicher Krankheitsverschlechterungen bzw. Rezidive
- 6) Partner- und Familienberatung (Angehörigenarbeit)
- 7) Veränderung krankheitsbezogener hypervigilanter Einstellungen (hypochondrische Selbstbeobachtung)

Psychologische Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe bei chronischen Erkrankungen stehen hinsichtlich ihrer langfristigen Effizienz vor besonderen Problemen, da die Lebensgewohnheiten des Patienten nur zu oft mit den therapeutischen Zielvorstellungen interferieren. Fehlender Leidensdruck in

beschwerdefreien Phasen bei chronisch-rezidivierendem Krankheitsverlauf wirkt sich ebenfalls hinderlich auf die Mitarbeitsbereitschaft des Patienten aus. Nach unserer Erfahrung sollten daher rückfallprophylaktische Interventionen leicht verständlich und im Alltag äußerst praktikabel sein. Einfach formulierte Regeln sind dabei oft hilfreich. Diese Regeln sollten auf jeden Fall einschließen, daß der Patient das Auftreten von Rezidiven frühzeitig erkennt, um dann umgehend therapeutische Hilfe aufsuchen zu können. Es hat sich zudem als sinnvoll erwiesen, dem Patienten die Gewißheit zu geben, im Bedarfsfall jederzeit psychotherapeutische Hilfe zu erhalten (Freyberger et al., 1983). Wünschenswert ist auch, daß der Patient lernt, Zusammenhänge zwischen krankheitsrelevantem Verhalten bzw. Belastungen und seiner Symptomatik zu erkennen (vgl. Hellhammer, 1985; Hellhammer & Hellhammer, 1978).

4.5 Psychologische Interventionen im Rezidivstadium

Rezidive bzw. deutliche Krankheitsverschlechterungen treten meist dann auf, wenn sich mehrere krankheitsbegünstigende Faktoren addieren. Für den betroffenen Patienten ist nicht immer ein direkter Zusammenhang zwischen diesen Faktoren (z. B. krankheitsrelevantes Verhalten, kritische Lebensereignisse, chronische Belastungen u. ä. m.) und dem Rezidiv erkennbar. Diese Rückfälle sind dann aus der Sicht des Betroffenen spontane Ereignisse, die er nicht erklären kann, auf die er nicht vorbereitet ist.

Die psychische Situation des chronisch Kranken im Rezidivstadium unterscheidet sich deutlich von der Situation, in der er sich bei der Erstmanifestation seiner Krankheit befand:

- 1) Patienten, bei denen sich die Krankheit zum wiederholten Male manifestiert, verfügen i. d. R. über ein umfangreiches Wissen über die Erkrankung. Außerdem hat der Patient vielfältige Erfahrungen, wo professionelle Hilfe zu suchen ist. Das ist bei Erstmanifestationen meist anders.
- 2) Je häufiger die Rezidive, desto mehr verliert der Patient die Hoffnung auf Genesung. Er wird skeptisch, mißtrauisch und glaubt irgendwann nicht mehr daran, daß man ihm helfen kann. Gerade Patienten mit chronischen Erkrankungen trifft der Psychologe erst nach einer langen Krankheitskarriere. Bei diesen Patienten ist es dann besonders schwer, krankheitsbegünstigende Verhaltensweisen zu ändern, weil die Patienten nicht mehr davon überzeugt sind, daß ihnen irgendeine Art von Therapie helfen kann.
- 3) Mit zunehmender Anzahl von Rezidiven sammelt der Patient Erfahrungen mit der Selbsttherapie seiner Erkrankung, auf die man bei der Rezidivbehandlung zurückgreifen kann.
- 4) Die Krankheitsrepräsentation bei Erstmanifestationen ist die einer „akuten Krankheit“ (Leventhal & Nerenz, 1985). Die Patienten glauben meist an eine vorübergehende, einmalige Krankheitsepisode. Rezidive verändern die subjektive Krankheitstheorie. Jeder Rückfall fördert die Überzeugung, daß es sich um eine „zyklische“ bzw. „chronische“ Störung handelt.

- 5) Bei der Rezidivbehandlung neigen viele Patienten wegen ihrer negativen Kontrollerwartungen dazu, die Behandlungsvorschriften nicht mehr genau einzuhalten. Dieses Verhalten erfolgt aber nicht ohne Ängste und andere emotionale Belastungen.
- 6) Rezidive erzeugen eher als Erstmanifestationen illusionäre Formen der Krankheitsbewältigung. Der frühere Wunsch nach voller Aufklärung tritt immer mehr zurück.
- 7) Rückfälle bzw. deutliche Krankheitsverschlechterungen verändern das Arzt-Patient Verhältnis. Der Arzt neigt dazu, den Patienten in diesem Stadium zu schonen. Es machen sich bei ihm nicht selten Unsicherheiten und nicht eingestandene Ängste bemerkbar. Manchmal wird er entmutigt und läßt sich seine Enttäuschung über die erfolglose Behandlung anmerken.
- 8) Die Abhängigkeit des Patienten von Arzt und Pflegepersonal nimmt mit wiederholten Rezidiven zwar zu, zugleich wird er aber auch mißtrauischer und skeptischer. Es entsteht eine ambivalente Haltung, die für das medizinische Personal nur schwer zu verstehen ist.
- 9) Im Vergleich zu Erstmanifestationen müssen bei Rezidiven eher iatrogene Faktoren bei der Verursachung der Akutsymptome in Rechnung gestellt werden.

Psychologische Interventionen im Rezidivstadium einer chronischen Erkrankung gleichen denen im Akutstadium von Erstmanifestationen. Allerdings haben sie die soeben genannten Besonderheiten des Rezidivstadiums zu berücksichtigen. Mehr als bei Erstmanifestationen geht es im Rezidivstadium darum, dem Patienten wieder Hoffnung und Zuversicht zu vermitteln und sei dies nur erreichbar, indem die verbleibenden Möglichkeiten zur Lebensgestaltung eruiert und neu bewertet werden. Psychologische Interventionen können in diesem Stadium der Erkrankung auch dazu beitragen, die Compliance des Patienten zu verbessern. Das kann erreicht werden, indem (a) illusionären Formen der Krankheitsbewältigung entgegengewirkt, (b) die Kommunikation zwischen Arzt und Patienten verbessert und (c) soziale Unterstützung für den Patienten mobilisiert wird (vgl. Feist & Brannon, 1988).

Nicht selten liegen einige Jahre zwischen der Behandlung von Erstmanifestationen und Rezidiven bzw. erneuten Krankheitsschüben. In dieser Situation ist eine Kontinuität der psychologischen Interventionen kaum gewährleistet. Die vorherrschende Vielfalt psychotherapeutischer Schulen und die Heterogenität der behandelnden Institutionen machen es in der Praxis außerordentlich schwer, frühere Therapieansätze (etwa verhaltenstherapeutische) aufzugreifen und fortzusetzen.

4.6 Psychologische Interventionen im Krisenstadium

Die Konfrontation mit einer körperlichen Krankheit löst nicht selten bei den Betroffenen eine psychische Krise aus. Zu solchen Krisen kommt es häufig im Zusammenhang mit traumatischen Verletzungen (z. B. Querschnittsverletzungen), nach plötzlichen Erkrankungen mit gleichzeitigen starken persönli-

chen Einschränkungen der Lebensgewohnheiten (z. B. Herzinfarkt), aber auch in den terminalen Phasen einer unheilbaren Krankheit (z. B. Krebs), bei krisenhaften Verschlechterungen eines Krankheitsprozesses sowie bei der erstmaligen Diagnose einer als unheilbar angesehenen Krankheit (z. B. Krebs, AIDS).

Das subjektive Erleben der von einer Krise betroffenen Person ist durch Hilflosigkeit, Spannung und Versagensgefühle gekennzeichnet. Als kognitive Symptome treten besonders die negativen Zukunftserwartungen hervor sowie ein ausgeprägtes Grübelverhalten. Man versucht, gedanklich eine Lösung der Krise herbeizuführen, dreht sich dabei aber immer im Kreis. Körperliche Symptome sind vor allem Schlafstörungen, vegetative Dysregulationen, Appetitmangel, Kopfschmerzen u. a.m. (McGee, 1985). Diese Krisenerscheinungen sind oft kaum von den Krankheitssymptomen zu unterscheiden. Sie überlagern in gewisser Weise die eigentlichen Krankheitssymptome und verstärken sie.

Wie die Krise sich entwickelt, und welchen Ausgang sie nimmt, ist zwar ungewiß, sie stellt in jedem Falle aber eine Notwendigkeit zur Umorientierung dar. Wie Beutel (1988) hervorhebt, erfordert der Wegfall von zuvor hochbedeutsamen Rollen, Fähigkeiten und Lebensperspektiven nicht nur erhebliche Anpassungsleistungen, sondern auch einschneidende Veränderungen des Selbstkonzeptes und des personalen Wertesystems. Da der Patient in der Krise für externe Hilfe zugänglich ist, bieten sich hier Möglichkeiten zur Intervention.

Werden Krisen von den Betroffenen ohne fremde Hilfe bewältigt, spricht man von Krisenbewältigung. Die externe Hilfe zu ihrer Bewältigung wird als Krisenintervention bezeichnet. Nach Alzheimer (1986) ist Krisenintervention „ein Sammelbegriff für eine Vielzahl von akut in Krisensituationen eingreifenden Maßnahmen präventiver Art, denen im allgemeinen rasches Eingreifen und intensives Vorgehen, multidisziplinärer Ansatz und kurzfristige Dauer gemeinsam sind“ (S. 21).

In der einschlägigen Literatur sind die Handlungsanweisungen zur Krisenintervention leider wenig konkret und kaum spezifiziert für verschiedene Krisenarten. Als Strategien der Krisenintervention werden empfohlen (McGee, 1985; Pasework & Albers, 1972; Kommer & Röhrle, 1981):

- 1) den Patienten ermutigen, seine Gefühle auszudrücken, auch wenn diese negativ sind
- 2) dem Patienten emotionale Unterstützung gewähren, damit er in die Lage versetzt wird, seine Erkrankung anzunehmen
- 3) für den Betroffenen soziale Unterstützung mobilisieren
- 4) Ratschläge geben und krankheitsbezogene Informationen vermitteln
- 5) im Notfall Psychopharmaka einsetzen
- 6) als Helfer sofort eingreifen, eine aktive Haltung einnehmen und sich auf ein Ziel konzentrieren

- 7) Einsichten in die Auslösung und eigengesetzlichen Dynamik der aktuellen Krise entwickeln
- 8) neue Lebensperspektiven eröffnen und Hoffnung erzeugen
- 9) die vorhandenen Bewältigungsfähigkeiten einschätzen und zur Überwindung der Krise nutzen.

Kriseninterventionen werden in Form von Krisengruppen und Beratungsangeboten, als Telefonseelsorge oder im Rahmen von Konsiliar- und Liaisondiensten durchgeführt (Alzheimer, 1986).

4.7 Psychologische Interventionen in der Rehabilitationsphase

Als Rehabilitationsphase wird die Phase im Prozeß einer Erkrankung bezeichnet, wenn die Akutsymptome weitgehend unter Kontrolle sind und dem Patienten geholfen werden soll, sich trotz bleibender Behinderungen in Schule, Beruf und Gesellschaft ein- oder wiedereinzugliedern. Da bei chronisch Kranken irgendwann im Krankheitsprozeß Behinderungen entstehen, sind rehabilitative Maßnahmen für diese Gruppe von Patienten von besonderer Bedeutung.

Eine Behinderung beruht nach Bach (1986) auf einer Schädigung durch eine körperliche Krankheit oder Verletzung, ist aber aus dieser nicht direkt ableitbar in dem Sinne, daß die Behinderung proportional mit der Schädigung zunimmt. Um das Ausmaß der Behinderung bestimmen zu können, müssen nach Bach (1986) ferner die internen und externen Erwartungen einerseits sowie die internen und externen Ressourcen andererseits berücksichtigt werden. Ein Infarktpatient beispielsweise, der – seiner reduzierten Leistungsfähigkeit entsprechend – angemessene Erwartungen an sich selbst stellt, zudem einen behinderungsgerechten Arbeitsplatz hat und in stabilen sozialen Beziehungen lebt, ist nach diesem Konzept weniger behindert als ein Patient, der seine hohen beruflichen Erwartungen nicht ändert und von seinen Angehörigen und Freunden behandelt wird, als wäre er voll leistungsfähig.

Unter Rehabilitation versteht man die Anwendung einer Reihe besonderer Maßnahmen mit dem Ziel, eine bestmögliche Ein- und Wiedereingliederung eines Behinderten in Schule, Beruf und Gesellschaft zu erreichen (Brackhane, 1988; Zuber, Weis & Koch, 1991). Es lassen sich einige *Merkmale der Rehabilitationspraxis* hervorheben:

- 1) Wichtig für die Rehabilitation ist ein individueller Gesamtplan, der in einem diagnostischen Prozeß zu erarbeiten ist und die Leistungen verschiedener Disziplinen einschließt, die kooperativ zusammenarbeiten sollten (Zielke & Mark, 1990).
- 2) Der Rehabilitand ist ein aktiver Teil der Behandlungskette und wird im Rahmen einer Rehabilitationsmaßnahme zu Selbständigkeit und Eigenverantwortlichkeit angehalten und trainiert.

- 3) Die Rehabilitationsmaßnahmen sind abgeschlossen, wenn der Rehabilitand unter Berücksichtigung seiner Bedürfnisse dauerhaft in Familie, Beruf, Arbeitsleben etc. eingegliedert ist.
- 4) Da es interne und externe Behinderungen gibt, werden auch personenbezogene Rehabilitationsmaßnahmen (Funktionstraining, Umschulung, Anpassen von Prothesen, Verarbeiten der individuellen Behinderung, Entwickeln neuer Lebensperspektiven u. ä. m.) von umweltbezogenen Maßnahmen (Veränderung der Wohnumwelt, Umgestaltung des Arbeitsplatzes, Veränderung der Einstellungen gegenüber Behinderten, Veränderung der Erwartungen der Bezugspersonen u. ä. m.) unterschieden. In der Praxis müssen beide Ansätze berücksichtigt und aufeinander bezogen werden.
- 5) Rehabilitationsmaßnahmen müssen stärker als bisher die Umweltfaktoren berücksichtigen, da diese einen erheblichen Einfluß auf den Erfolg der Rehabilitation haben (Bach, 1986).
- 6) In der Rehabilitationspraxis wird zwar zwischen stationärer, teilstationärer und ambulanter Rehabilitation unterschieden, der Großteil der Leistungen wird aber im Rahmen der stationären Rehabilitation erbracht. Es besteht ein Defizit an dezentralen ambulanten rehabilitativen Hilfen (Zuber et al., 1991; Koch & Haag, 1986).

Objektivierung, Substitution und Kompensation von Organschäden sind überwiegend an die diagnostischen und rehabilitativen Methoden der Medizin gekoppelt. Psychologische Interventionen in der Rehabilitationsphase chronischer Krankheiten unterscheiden sich allerdings wesentlich von den medizinischen Hilfen zur Überwindung von Organschäden (v. Ferber, 1986). Sie erfordern eine deutlich höhere Bereitschaft zur Mitarbeit, nicht nur der Patienten selbst, sondern auch seiner Bezugspersonen.

Die psychologischen Interventionen in der Rehabilitationsphase unterstützen die soziale Ein- und Wiedereingliederung in besonderer Weise: Psychologen führen verschiedene Arten von *Funktionstrainings* durch, wie z. B. Konzentrationstrainings, Gedächtnisstrainings, psychomotorische Trainingsprogramme (vgl. Deisinger & Markowitsch, 1991). Sie bemühen sich, dem chronisch Kranken zu helfen, seine *Behinderung zu verarbeiten und alternative Lebensperspektiven zu entwickeln* (Koch & Haag, 1986). Dabei gilt es, die verbleibenden Möglichkeiten des Behinderten genau zu evaluieren und einen meist schwierigen Umbewertungsprozeß zu unterstützen. Psychologische Rehabilitation bemüht sich auch, die *Erwartungen der Behinderten an sich selbst und die der Umwelt so zu korrigieren*, daß eine Ein- bzw. Wiedereingliederung erleichtert wird (Bach, 1986). Als weitere psychologische Intervention in der Rehabilitationsphase ist die *Einübung von Verhaltensdisziplin* zu nennen. Arbeitgeber werden Behinderte nur einstellen bzw. weiterbeschäftigen, wenn sie sich darauf verlassen können, daß der Behinderte regelmäßig und pünktlich zur Arbeit erscheint sowie seine Behinderung durch Einhaltung der Behandlungsvorschriften in Grenzen hält. Die *Belastungsprobung* ist eine weitere wertvolle Intervention in der Rehabilitationsphase,

bei der Psychologen mitbeteiligt sind. Hier geht es darum, durch probeweise Bewältigung lebensnaher Anforderungen die Belastbarkeit des Behinderten zu evaluieren. Dies gibt Aufschluß über die Möglichkeiten einer Wiedereingliederung in das Arbeitsleben (Nau & Jochheim, 1988).

Allerdings gibt es auch Bereiche, in denen die Psychologie noch stärker einbezogen werden müßte. Hier wären zu nennen: Beteiligung von Psychologen bei Umschulungsmaßnahmen, bei der Umgestaltung des Arbeitsplatzes und bei der Veränderung der Wohnumwelt. Auch beim Abbau von Vorurteilen gegenüber Behinderten und bei der gesellschaftlichen Neubewertung von Nichterwerbstätigkeiten (z. B. Haushalt, Kindererziehung oder kommunales ehrenamtliches Engagement) arbeiten Psychologen kaum mit. Dies liegt wahrscheinlich daran, daß viele Psychologen dazu neigen, Konzepte der personorientierten Psychotherapie auf die Rehabilitation zu übertragen, ohne zu prüfen, ob rehabilitative Zielsetzungen mit diesen Methoden überhaupt erreichbar sind (Zielke & Mark, 1990).

5 Abschließende Bemerkungen

Bei der Komplexität des behandelten Themas konnten wir nur einige wenige psychologische Aspekte chronischer Krankheiten exemplarisch herausgreifen. Wenngleich es eine unüberschaubare Anzahl von Untersuchungen und theoretischen Überlegungen zum Thema „Psychologische Aspekte bei chronischen Krankheiten“ gibt, kann die Fülle der Literatur doch nicht darüber hinwegtäuschen, daß wenig präzise Aussagen darüber gemacht werden können, wie psychosoziale Faktoren den Verlauf chronischer Krankheiten beeinflussen und wie bzw. welche psychologischen Interventionen im Krankheitsprozeß sinnvoll und effektiv einzusetzen sind. Trotzdem ist es ermutigend zu sehen, wie stark dieses Thema in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen hat.

Weiterführende Literatur

- Burish, T. G. & Bradley, L. A. (Eds.). (1983). *Coping with chronic disease*. New York: Academic Press.
- Kaplan, R. M., Sallis, J. F. & Patterson, T. L. (Eds.). (1993). *Health and human behavior*. New York: Mc Graw Hill.
- Petermann, F., Bode, U. & Schlack, H. G. (Hrsg.). (1990). *Chronisch kranke Kinder und Jugendliche*. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Roessler, R. & Decker, N. (Eds.). (1986). *Emotional disorders in physically ill patients*. New York: Human Sciences Press.

Literatur

- Alzheimer, C. (1986). *Nichtambulante Krisenintervention und Notfallpsychiatrie*. Berlin: Springer.

- Bach, H. (1986). Die Psychologie in der Rehabilitation behinderter Menschen – Grundlagen, Aufgabenbereiche, Probleme. In K. H. Wiedl (Hrsg.), *Rehabilitationspsychologie* (S. 13–32). Stuttgart: Kohlhammer.
- Balck, F. B. (1985). Psychologische Aspekte der Behandlung von Dialysepatienten. In H. D. Basler & I. Florin (Hrsg.), *Klinische Psychologie und körperliche Krankheit* (S. 184–201). Stuttgart: Kohlhammer.
- Beutel, M. (1988). *Bewältigungsprozesse bei chronischen Erkrankungen*. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.
- Beutel, M., Muthny, F. A. & Broda, M. (1988). Chronische Nierenerkrankungen. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 377–396). Berlin: Springer.
- Biegel, D. E., Sales, E. & Schulz, R. (1991). *Family caregiving in chronic illness*. Newbury Park: Sage.
- Bloom, B. (1988). *Health psychology: A psychosocial perspective*. New Jersey: Prentice Hall.
- Brackhane, R. (1988). Behinderung, Rehabilitation, Rehabilitationspsychologie: Terminologische Vorbemerkung und Begriffsklärungen. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 20–34). Berlin: Springer.
- Burish, T. G. & Bradley, L. A. (1983). Coping with chronic disease: Definitions and issues. In T. G. Burish & L. A. Bradley (Eds.), *Coping with chronic disease* (pp. 3–12). New York: Academic Press.
- Burish, T. G., Carey, M. P., Krozely, M. G. & Greco, F. A. (1987). Conditioned side effects induced by cancer chemotherapy: Prevention through behavioral treatment. *Journal of Counseling and Clinical Psychology*, 55, 42–48.
- Burish, T. G. & Lyles, J. N. (1983). Coping with the adverse effects of cancer treatments. In T. G. Burish & L. A. Bradley (Eds.), *Coping with chronic disease* (pp. 159–189). New York: Academic Press.
- Carter, B. D., Bendell, R. D. & Matarazzo, J. D. (1985). Behavioral health: Focus on preventive child behavior. In A. R. Zeiner, R. D. Bendell & C. E. Walker (Eds.), *Health psychology* (pp. 1–84). New York: Plenum.
- Cooper, B. & Liepmann, M. C. (1980). Epidemiologie psychischer Störungen. In U. Baumann, H. Berlbach & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie: Trends in Forschung und Praxis* (Bd. 3, S. 72–110). Bern: Huber.
- Deisinger, K. & Markowitsch, H. J. (1991). Die Wirksamkeit von Gedächtnistrainings in der Behandlung von Gedächtnisstörungen. *Psychologische Rundschau*, 42(2), 55–65.
- Dunkel-Schetter, C. (1984). Social support and cancer: Findings based on patient interviews and their implications. *Journal of Social Issues*, 40(4), 77–98.
- Fahrenberg, J., Myrtek, M. & Trichtinger, I. (1985). Die Krankheitsursache aus der Sicht der Koronarpatienten. In W. Langosch (Hrsg.), *Psychische Bewältigung der chronischen Herzerkrankung* (S. 32–40). Berlin: Springer.
- Farrel, D. (1984). Psychotherapeutic approaches to physically ill patients. In C. v. Dyke, L. Temoshok & L. S. Zegans (Eds.), *Emotions in health and illness* (pp. 187–197). New York: Grune & Stratton.
- Feist, J. & Brannon, L. (1988). *Health Psychology: An introduction to behavior and health*. Belmont: Wadsworth.
- Ferber, C. v. (1986). Wie hängen medizinische Behandlung und Gesundheitsselbsthilfe zusammen. In R. W. J. Gross (Hrsg.), *Wege der Gesundheitsforschung* (S. 287–302). Berlin: Springer.

- Filipp, S.-H. (1987). *Bewältigung kritischer Lebensereignisse im Erwachsenenalter: Befunde aus zwei Längsschnittstudien*. Forschungsbericht der Universität Trier.
- Filipp, S.-H. & Aymanns, P. (1987). Die Bedeutung sozialer und personaler Ressourcen in der Auseinandersetzung mit kritischen Lebensereignissen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 16(4), 383–396.
- Filipp, S.-H., Aymanns, P., Ferring, D., Freudenberg, E. & Klauer, Th. (1987). *Elemente subjektiver Krankheitstheorien: Ihre Bedeutung für die Krankheitsbewältigung, soziale Interaktion und Rehabilitation von Krebskranken*. Forschungsbericht der Universität Trier.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health & Social Behavior*, 21, 219–239.
- Freyberger, H., Wellmann, W., Ziegler, H., Nordmeyer, J., Künsebeck, H. W., Lempa, W. & Hellhammer, D. (1983). Psychosomatischer Aspekt der chronisch-entzündlichen Darmerkrankung. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 21, 46–50.
- Halhuber, M. J. (1985). Die Situation des Koronarkranken nach dem Herzinfarkt: Psychosoziale Aspekte und ihre Auswirkungen auf die Rehabilitationspraxis. In W. Langosch (Hrsg.), *Psychische Bewältigung der chronischen Herzerkrankung* (S. 123–129). Berlin: Springer.
- Hellhammer, D. H. (1985). Systematische Exploration als Strategie klinisch-psychobiologischer Forschung. In G. Jüttemann (Hrsg.), *Qualitative Forschung in der Psychologie: Grundfragen, Verfahrensweisen, Anwendungsfelder* (S. 147–160). Weinheim: Beltz.
- Hellhammer, D. & Hellhammer, J. (1978). Therapierelevante neuropsychologische Aspekte psychosomatischer Erkrankungen. In DGVt (Hrsg.), *Klinische Psychologie*. Kongreßbericht 2 (S. 200–212). Hamburg: DGVt.
- Helmkamp, M. & Paul, H. (1984). *Psychosomatische Krebsforschung: Eine kritische Darstellung ihrer Ergebnisse und Methoden*. Bern: Huber.
- Herschbach, P. & Henrich, G. (1987). Probleme und Problembewältigung von Tumorpatienten in der stationären Nachsorge. *Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 37, 185–192.
- Koch, U. & Beutel, M. (1988). Psychische Belastungen und Bewältigungsprozesse bei Krebspatienten. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 397–434). Berlin: Springer.
- Koch, U. & Haag, G. (1986). Rehabilitation chronisch Kranker. In R. W. J. Gross (Hrsg.), *Wege der Gesundheitsforschung* (S. 269–287). Berlin: Springer.
- Kommer, D. & Röhrle, B. (1981). Handlungstheoretische Perspektiven primärer Prävention. In W.-R. Minzel & R. Scheller (Hrsg.), *Brennpunkte der Klinischen Psychologie* (Bd. 2, S. 89–151). München: Kösel.
- Krantz, D. S. & Deckel, A. W. (1983). Coping with coronary heart disease and stroke. In T. G. Burish & L. A. Bradley (Eds.), *Coping with chronic disease* (pp. 85–112). New York: Academic Press.
- Krüger, D. W. (1986). Psychological adjustment to physical trauma and disability. In R. Roessler & N. Decker (Eds.), *Emotional disorders in physically ill patients* (pp. 250–263). New York: Human Sciences Press.
- Lau, R. R. & Hartmann, K. A. (1983). Common sense representations of common illnesses. *Health Psychology*, 2, 167–186.
- Leventhal, H. & Nerenz, D. (1985). The assessment of illness cognition. In P. Karoly (Ed.), *Measurement strategies in health psychology* (pp. 517–554). New York: Wiley.
- Levine, J., Warrenburg, S., Kerns, R., Schwartz, G., Delaney, R., Fontana, A., Grademan, A., Smith, S., Allen, S. & Cascione, R. (1987). The role of denial in recovery from coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 4(2), 109–117.

- Levy, S. M. (1984). The expression of affect and its biological correlates: Mediating mechanisms of behavior and disease. In C. v. Dyke, L. Temoshok & L. S. Zegans (Eds.), *Emotions in health and illness* (pp. 1–18). New York: Grune & Stratton.
- Massie, M. J. & Shakin, E. J. (1993). Management of depression and anxiety in cancer patients. In W. Breitbart & J. C. Holland (Eds.), *Psychiatric aspects of symptom management in cancer patients* (pp. 1–21). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Matarazzo, J. D. (1984). Behavioral immunogens and pathogens in health and illness. In C. J. Scheirer & B. L. Hammonds (Eds.), *Psychology and health* (Vol. 2). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- McGee, R. K. (1985). Crisis intervention and brief psychotherapy. In M. Hersen, A. E. Kazdin & A. S. Bellack (Eds.), *The clinical psychology handbook* (pp. 759–781). New York: Plenum.
- Meyerowitz, B. E. (1980). Psychosocial correlates of breast cancer and its treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 111–117.
- Meyerowitz, B. E., Heinrich, R. L. & Schag, C. C. (1983). A competency-based approach to coping with cancer. In T. G. Burish & L. A. Bradley (Eds.), *Coping with chronic disease* (pp. 137–158). New York: Academic Press.
- Milsum, J. (1990). Health, stress, lifestyle change, and health risk appraisal. In K. D. Craig & S. M. Weiss (Eds.), *Health enhancement, disease prevention, and early intervention: Biobehavioral perspectives* (pp. 46–77). New York: Springer.
- Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W. D. (1986). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Möhring, P. (1991). Krankheitsverarbeitung und Partnerschaft. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 36, 266–273.
- Mrazek, J. (1985). Die subjektive Wahrnehmung des Herzinfarktes und die Angst des Infarktkranken. In W. Langosch (Hrsg.), *Psychische Bewältigung der chronischen Herzerkrankung* (S. 159–169). Berlin: Springer.
- Murray, M. (1990). Lay representations of illness. In P. Bennett, J. Weinman & P. Spurgeon (Eds.), *Current developments in health psychology* (pp. 63–92). London: Harwood Academic Publishers.
- Muskin, P. R. & Caligor, E. (1996). Der Umgang mit Krankheit und Tod. In F. I. Kass, J. M. Oldham & H. Pardes (Hrsg.), *Das große Handbuch der seelischen Gesundheit: Früherkennung und Hilfe bei sämtlichen psychischen Störungen* (S. 395–406). Weinheim: Beltz.
- Muthny, F. A., Bechtel, M. & Spaete, M. (1992). Laienätiologien und Krankheitsverarbeitung bei schweren körperlichen Erkrankungen: Eine empirische Vergleichsstudie mit Herzinfarkt-, Krebs-, Dialyse- und MS-Patientinnen. *Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie*, 42, 41–53.
- Muthny, F. A., Beutel, M., Broda, M. & Koch, U. (1987). Erfahrungen aus der Beratung und Psychotherapie mit chronisch niereninsuffizienten Patienten – Bedarf, Ziele, Wirkungen. In H. Quint & P. L. Jarssen (Hrsg.), *Psychotherapie in der psychosomatischen Medizin* (S. 91–99). Berlin: Springer.
- Nau, F. & Jochheim, K. A. (1988). Rehabilitation und Medizin. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 140–154). Berlin: Springer.
- Newman, S. (1990). Coping with chronic illness. In P. Bennett, J. Weinman & P. Spurgeon (Eds.), *Current developments in health psychology* (pp. 159–177). London: Harwood Academic Publishers.
- Pasework, R. A. & Albers, D. A. (1972). Crisis intervention: Theory in search of a program. *Social Work*, 17, 70–77.

- Peterson, L. G. (1986). Acute adjustment to trauma. In R. Roessler & N. Decker (Eds.), *Emotional disorders in physically ill patients* (pp. 169–179). New York: Human Science.
- Puska, P. (1984). Community-based prevention of cardiovascular disease: The North-Karelia-Project. In J. D. Matarazzo, S. M. Weiss, J. A. Herd & N. E. Miller (Eds.), *Behavioral health: A handbook of health enhancement and disease prevention* (pp. 1140–1147). New York: Wiley.
- Raspe, H. H. (1986). Chronische Polyarthrit. In T. v. Uexküll (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin* (S. 815–830). München: Urban & Schwarzenberg.
- Razin, A. M. (1982). Psychosocial intervention in coronary artery disease: A review. *Psychosomatic Medicine*, 44(4), 363–387.
- Reinecker, H. (1987). Verhaltensmedizin als Perspektive für Probleme von Gesundheit und Krankheit. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8(1), 3–26.
- Revenson, T. A., Wollmann, C. A. & Felton, B. J. (1983). Social supports as stress buffers for adult cancer patients. *Psychosomatic Medicine*, 45, 321–331.
- Rippetoe, P. A. & Rogers, R. W. (1987). Effect of component of protection-motivation theory on adaptive and maladaptive coping with a health threat. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(3), 596–604.
- Saab, P. G., Dembroski, T. M. & Schneiderman, N. (1990). Coronary-prone behaviors: Intervention issues. In K. D. Craig & S. M. Weiss (Eds.), *Health enhancement, disease prevention, and early intervention: Biobehavioral perspectives* (pp. 233–268). New York: Springer.
- Sabo, P. (1980). Entwicklung und Stand kommunaler Gesundheitserziehung. *Prävention*, 2, 41–45.
- Shekelle, R. B., Raynor, W. J., Ostfeld, A. M., Garron, D. C., Bieliauskas, L. A., Lin, S. C., Maliza, C. & Oglesby, P. (1981). Psychological depression and 17-year risk of death from cancer. *Psychosomatic Medicine*, 43(3), 117–125.
- Turk, D. C. (1979). Factors influencing the adaptive process with chronic illness: Implication for intervention. In I. D. Sarason & C. D. Spielberger (Eds.), *Stress and anxiety* (Vol. 6, pp. 291–311). Washington DC: Hemisphere.
- Uchtenhagen, A. (1980). Intervention und Prävention. In L. Gerlicher (Hrsg.), *Prävention: Vorbeugende Tätigkeiten in Erziehungs- und Familienberatungsstellen* (S. 9–26). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Verres, R. (1986). *Krebs und Angst: Subjektive Theorien von Laien über Entstehung, Vorsorge, Früherkennung, Behandlung und die psychosozialen Folgen von Krebserkrankungen*. Berlin: Springer.
- Weisman, A. D. (1986). Emotional Problems in the management of cancer. In R. Roessler & N. Decker (Eds.), *Emotional disorders in physically ill patients* (pp. 235–249). New York: Human Sciences Press.
- Winterhalder, G. (1988). Diabetes mellitus. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 435–454). Berlin: Springer.
- Worden, J. & Weisman, A. D. (1975). Psychosocial components of lag-time in cancer diagnosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 19, 69–79.
- Wortman, C. B. & Conway, T. L. (1985). The role of social support in adaptation and recovery from physical illness. In S. Cohen & S. L. Syme (Eds.), *Social support and health* (pp. 281–302). New York: Academic Press.
- Zeiner, A. R., Bendell, D. & Walker, C. E. (1985). *Health psychology: Treatment and research issues*. New York: Plenum Press.
- Zielke, M. & Mark, N. (1990). Besondere Aspekte von Klinik und Forschung in der angewandten Verhaltensmedizin. In M. Zielke & N. Mark (Hrsg.), *Fortschritte der*

angewandten Verhaltensmedizin: Konzeption, Grundlagen, Therapie, Evaluation (Bd. 1, S. 12–27). Berlin: Springer.

Zuber, J., Weis, J. & Koch, U. (1991). Rehabilitation: Systematik und allgemeine Aspekte. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie. Bd. 2: Intervention* (S. 175–191). Bern: Huber.

Autorenregister

A

- Abraham, S.F. 438
 Abramson, L.Y. 166, 176, 218, 219, 238, 242
 Acierno, R. 175, 176
 Ackenheil, M. 245
 Acker, M. 611, 615
 Acker, W. 591, 615
 Ackerknecht, E.H. 5, 17
 Adam, K. 474, 483
 Adams, C. 140
 Adams, H.E. 204, 484, 581
 Adams, K. 615
 Adams, M.R. 453, 460, 462
 Adamson, J. 474, 483
 Ader, R. 548, 549, 559, 561
 Adler, A. 271, 281
 Adler, G. 273, 281
 Agras, W.S. 87, 88, 90, 104, 108, 118, 131, 139, 140, 146, 151, 153, 202, 438, 513
 Ainsworth, S.H. 451, 462
 Akiskal, H.S. 5, 17, 23, 233, 238, 258, 285
 Albala, A.A. 240
 Albers, D.A. 642, 648
 Albert, H. 44, 532, 534
 Albert, K. 618
 Albrecht, X. 175, 176
 Aldenkamp, A.P. 592, 623
 Alexander, F. 270, 281, 552, 559
 Alexander, J. 152
 Alexander, J.F. 508, 512
 Alf, C. 18, 20, 21
 Allen, J. 592, 615
 Allen, R. 146
 Allen, S. 647
 Alloy, L.B. 166, 176
 Althof, S.E. 524, 536
 Altrows, I.F. 453, 462
 Altshuler, K.Z. 217, 241, 243, 244, 246, 247
 Alzheimer, C. 642, 643, 645
 Amado-Bocara, I. 592, 615
 Ambrose, M.J. 248
 Amelang, M. 249, 255, 281
 Amenson, C.S. 213, 238
 American Psychiatric Association 12, 13, 16, 17, 41, 53, 55, 73, 104, 139, 156, 157, 166, 176, 183, 199, 209, 210, 238, 250, 281, 413, 438, 534, 581
 American Sleep Disorders Association 469, 483
 Ames, S. 458, 464
 Amick-McMullen, A.E. 157, 179
 Amies, P.L. 247
 an der Heiden, W. 571, 580, 581, 583, 584
 Ananth, J. 189, 199
 Anastasiades, P. 142
 Anchin, J.C. 271, 276, 281
 Ancoli-Israel, S. 476, 486
 Andersen, A. 440
 Anderson, C.M. 578, 583
 Anderson, D.J. 115, 121, 139, 148
 Anderson, K. 247
 Anderson, S. 146
 Andreasen, N.C. 577, 581
 Andreoli, A. 285
 Andreski, P. 157, 176
 Andrews, G. 124, 145, 222, 238, 455, 458, 460, 462
 Angenendt, J. 143, 144
 Angermeyer, M.C. 570, 580, 581
 Anglin, K. 506, 514
 Angst, J. 11, 18, 23, 118, 120, 121, 122, 139, 140, 152, 210, 212, 213, 214, 215, 216, 238, 239, 240, 241, 243, 246, 248
 Ansari, J.M. 526, 534
 Antelman, S.M. 161, 167, 181
 Anthony, J.C. 148, 241
 Anthony, W. 596, 615

- Antony, M.M. 149
 Appelbaum, A.H. 275, 284
 Appleby, I. 146
 Aps, E. 615
 Arbeitsgemeinschaft für Methodik
 und Dokumentation in der
 Psychiatrie 15, 18
 Archer, T. 148
 Ardell, J.L. 601, 615
 Arentewicz, G. 506, 512, 519, 521, 522,
 523, 526, 530, 533, 534
 Argall, W.J. 438
 Argerou, M. 415
 Argyle, N. 146
 Ariel, R. 590, 615, 618
 Arkin, A.M. 470, 483
 Armour, J.A. 601, 615
 Arnold, G.E. 447, 462
 Arnot, P. 522, 536
 Arnow, B.A. 133, 134, 140
 Arntz, A. 95, 105, 196, 204
 Arrindell, W.A. 120, 140
 Arzt, J. 405, 415
 Asberg, A. 203
 Aschaffenburg, G. 18
 Ascher, L.M. 137, 140, 147, 481, 487
 Asher, S.J. 512
 Ashikaga, T. 583
 Asmundson, G.J.G. 152
 Asplund, K. 595, 616
 Association of Sleep Disorders
 Centers 483
 Auerbach, A.H. 67, 73
 Ausubel, D.P. 397, 398, 413
 Aymanns, P. 634, 647
 Azrin, N.H. 481, 486
B
 Baade, L. 591, 617
 Babigian, H.M. 440
 Babor, T. 585
 Bach, H. 643, 644, 646
 Bachrach, L.L. 490, 512
 Backmund, H. 440, 624
 Baer, L. 195, 201, 203
 Baghdoyan, H.A. 243
 Bailer, J. 570, 571, 584
 Bailer, M. 242
 Bailey, S. 247
 Bailey, W. 248
 Bakay, L. 608, 615
 Baker, E.L. 532, 536
 Baker, L. 441
 Baker, W.B. 115, 140
 Balck, F.B. 491, 512, 629, 638, 646
 Baldwin, J.A. 216, 239
 Ball, G.G. 144, 151
 Ballus, C. 18
 Balter, M.B. 472, 486
 Ban, F.A. 212, 243, 247
 Bancroft, J. 519, 534, 537
 Bandura, A. 413, 495, 496, 512
 Banna, M. 610, 615
 Bannister, D. 456, 462
 Barbach, L.G. 531, 534, 538
 Barlow, D.H. 36, 43, 49, 50, 62, 70, 73,
 74, 76, 88, 89, 102, 103, 105, 107, 108,
 109, 114, 115, 117, 120, 121, 123, 131,
 132, 135, 137, 139, 140, 141, 145, 147,
 148, 149, 150, 151, 152, 153, 171, 172,
 178, 523, 524, 534
 Barnett, P.A. 216, 239
 Barrash, J. 265, 286
 Barrowclough, C. 517
 Bartko, J.J. 14, 18
 Bartling, G. 65, 73, 116, 130, 131, 136,
 139, 140
 Barton, R. 245
 Barton, W.E. 20
 Bartussek, D. 249, 281
 Basler, H.D. 442, 646
 Basmajian, J. 613, 617
 Bass, C. 124, 140
 Basso, A. 613, 615
 Bastine, R. 67, 73, 200, 249, 281, 514
 Bateson, G. 575, 581
 Baucom, D.H. 499, 504, 505, 512, 514
 Baumann, U. 6, 8, 9, 15, 18, 22, 30, 37,
 39, 41, 42, 43, 44, 48, 67, 73, 76, 77, 78,
 201, 212, 239, 421, 442, 646, 650
 Baumgartner, P. 243
 Baur, S. 513
 Beach, S.R.H. 507, 508, 512, 513
 Beaglehole, R. 595, 616
 Bean, P. 4, 18
 Beatty, J. 617
 Beatty, S.B. 506, 514
 Beavin, J.H. 495, 517
 Bebbington, P. 222, 239, 247
 Bebbington, P.E. 246
 Bechtel, M. 632, 648
 Beck, A.T. 27, 41, 95, 105, 117, 120, 121,
 128, 129, 133, 135, 137, 139, 140, 151,
 164, 176, 196, 199, 203, 212, 216, 217,

- 220, 238, 239, 244, 246, 251, 268, 269,
278, 279, 280, 281, 410, 412, 413
Beck, E. 619
Beck, M. 559
Becker, E. 75
Becker, P. 35, 41, 189, 199, 459, 462
Beckham, E.E. 245
Beckmann, D. 125, 150
Beckmann, H. 22, 227, 228, 233, 239,
245, 246
Bedford, A. 7, 19
Beech, H.R. 185, 191, 195, 197, 199,
202, 460, 462
Beer, B. 23
Beglin, S.J. 421, 439
Beidel, D.C. 88, 91, 110, 152, 188, 189,
194, 204, 288
Bell, C. 618
Bellack, A.S. 25, 41, 86, 105, 106, 107,
108, 109, 201, 202, 204, 236, 238, 239,
245, 281, 486, 578, 580, 581, 582, 648
Bemis, K. 427, 428, 438
Ben-Yishay, Y. 612, 616

Bendell, R.D. 626, 637, 646, 649
Bender, A.E. 438, 440, 443
Bender, M.E. 160, 161, 178
Benedict, R.H.B. 592, 593, 615
Benjamin, L.S. 251, 271, 276, 281
Benkert, O. 22, 146
Bennett, P. 648
Bennun, I. 134, 140
Benson, D.F. 600, 622
Benton, A. 589, 598, 608, 615, 619, 622
Berbalk, H. 22
Berchick, B. 140
Berettini, W.H. 241
Berg, P. 529, 537
Berg, R. 618
Bergener, M. 242
Berger, M. 24, 217, 225, 228, 229, 231,
233, 239, 240, 245, 438
Berger, P. 285
Berger, R. 468, 484
Bergin, A.E. 37, 41, 42, 145, 147, 200,
512
Bergman, B.M. 469, 487
Bergman, H. 592, 616
Bergmann, K.E. 431, 438
Berlbach, H. 646
Berlin, M.A. 160, 178
Berman, J.S. 236, 245
Bernauer, F. 38, 42, 73, 74, 508, 513
Berner, P. 18, 20, 21
Bernstein, D.A. 36, 42
Besedowsky, H. 561
Best, C.L. 157, 160, 179
Beumont, P.J.V. 419, 425, 438, 441, 442,
444
Beutel, M. 625, 626, 627, 628, 629, 633,
634, 642, 646, 647, 648
Beutler, L.E. 37, 42
Beyette, B. 189, 196, 197, 199
Bibb, J.L. 120, 141
Biefang, S. 21, 212, 239
Biegel, D.E. 627, 646
Biehl, H. 585
Bieliauskas, L.A. 649
Bilsky, W. 517
Bindel, R. 453, 462
Binder, J.L. 276, 288
Birbaumer, N. 143, 484, 558, 559, 618,
626, 648
Birley, J.L. 573, 581, 582
Birnberger, K. 590, 591, 593, 616
Birren, J. 598, 619
Bishop, D. 75
Bishop, S. 239, 240
Bisson, J.I. 175, 176
Bixler, E.O. 472, 477, 484, 485, 486
Black, A. 185, 186, 194, 199
Black, D.W. 186, 199, 265, 286
Black, P.M. 170, 181
Blackburn, I.M. 236, 239
Blaine, J.D. 410, 415
Blakemore, C. 610, 616
Blakeney, P. 530, 534
Blanchard, E.B. 140
Blanton, P. 611, 618
Blashfield, R.K. 12, 22
Blazer, D.G. 76, 152, 158, 160, 176, 246
Bleecker, E. 561
Bleiberg, J. 607, 611, 614, 618
Bleich, A. 180
Bleuler, E. 10, 18, 254, 281, 564, 565,
568, 571, 581
Bleuler, M. 281
Bliss, E.L. 481, 487
Block, A. 602, 623
Block, E. 243
Bloemink, R. 144
Bloodstein, O. 450, 454, 458, 462
Bloom, B. 636, 646
Bloom, B.L. 490, 512

- Bloom, F.E. 227, 246
 Blöschl, L. 235, 240
 Bluemel, C.S. 460, 462
 Boakes, R.A. 441
 Bochnik, H.J. 12, 18
 Bode, U. 645
 Böhme, G. 451, 463
 Böhmer, M. 407, 412, 416
 Bohus, M. 217, 225, 240
 Böker, W. 581, 582, 583, 585
 Boland, J.P. 537
 Boll, T. 608, 616, 617, 618, 621
 Boller, W. 20
 Bommert, H. 67, 70, 73
 Bond, M. 610, 614, 616, 619
 Bonhoeffer, K. 10, 18, 155, 176
 Bonita, R. 595, 616
 Bonn, J.A. 124, 137, 138, 141
 Boone, K.B. 188, 199
 Booth, J. 465
 Bootzin, R.R. 149, 245, 476, 478, 481, 482, 484
 Borbely, A. 468, 474, 479, 483, 484
 Borden, J.W. 288
 Boren, J.J. 410, 415
 Borg, S. 592, 616
 Borkovec, T.D. 479, 484
 Bornstein, R.F. 260, 273, 282
 Boskind-Lodahl, M. 419, 438
 Bossert, S. 428, 438
 Boudewyns, P.A. 175, 176
 Boulenger, J.-P. 152
 Boulougouris, J.C. 191, 198, 199, 202
 Bowen, K.M. 560
 Bower, G.H. 27, 42
 Boyd, J.H. 118, 141, 148, 152, 212, 213, 240, 241, 248
 Boyd, J.L. 513
 Boyel, S. 562
 Brackhane, R. 643, 646
 Bracy, O. 612, 616
 Bradbury, T.N. 493, 494, 497, 512, 513, 514
 Bradley, L.A. 561, 625, 626, 630, 645, 646, 647, 648
 Bradshaw, J.L. 588, 615, 616
 Brady, E.U. 120, 141
 Brady, J.P. 527, 534
 Brady, J.V. 547, 559
 Brand, R.J. 552, 561
 Brand-Jacobi, J. 423, 438, 441
 Brannon, L. 626, 637, 641, 646
 Braun, P. 172, 176
 Bray, G.A. 430, 434, 438
 Bregman, E. 126, 141
 Breier, A. 583
 Breitbart, W. 648
 Bremer, J. 262, 282
 Brengelmann, J.C. 75, 76, 146, 485
 Brenner, H.D. 200, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585
 Breslau, N. 157, 158, 160, 176
 Brewin, C.R. 220, 240
 Breznitz, S. 621
 Bright, I. 516
 Bright, P. 141
 Brink, J. 608, 616
 Brinkmann, R. 624
 Brinton, R.E. 559
 Brobeck, J. 593, 616
 Brockington, J. 11, 17, 18, 20
 Broda, M. 634, 646, 648
 Brom, D. 173, 176
 Bromet, E. 157, 179
 Bronisch, T. 15, 17, 18, 73, 215, 239, 240
 Brookes, L.J. 438, 440, 443
 Brooks, D. 608, 610, 616, 619
 Brooks, D.N. 481, 484
 Brooks, G.W. 583
 Brougham, I. 147
 Brouillard, M. 153
 Brown, F. 188, 199
 Brown, G. 140
 Brown, G.W. 33, 42, 213, 214, 221, 222, 240, 267, 282, 573, 581, 582
 Brown, J. 608, 616
 Brown, L. 617
 Brown, T.A. 74, 119, 141, 149, 153
 Brownell, K.D. 434, 435, 436, 438, 439, 443, 437
 Brozek, J. 440
 Bruce, D. 478, 485
 Bruch, H. 423, 439
 Brugha, T. 585
 Bryant, B. 160, 179
 Bryden, M.P. 453, 462
 Buchheim, P. 285
 Buchkremer, G. 413
 Buddeberg, C. 522, 534
 Buglass, D. 120, 141
 Bühringer, G. 39, 42, 146, 396, 407, 412, 413, 414, 416, 485
 Buller, R. 138, 141, 146
 Bungard, W. 283

- Bunge, M. 29, 42
Burdick, J.A. 474, 483, 485
Burdock, G. 585
Burish, T.G. 625, 626, 627, 628, 630, 645, 646, 647, 648
Burke, J. 585
Burke, J.D. 148, 150
Burman, B. 492, 513
Burman, M.A. 241
Burns, L.E. 116, 119, 120, 126, 127, 129, 130, 132, 141, 152
Burroughs, G.D. 145
Burroughs, J. 443
Burrows, G.D. 442, 444
Burrows, M.D. 145, 146, 149
Bursten, B. 259, 282
Burton, M.J. 439, 441
Butcher, J. 289
Butow, P. 441
Butters, N. 590, 618, 621
Butz, R. 146
Byrne, D.G. 243
- C**
Cacioppo, J. 515
Caddell, J.M. 161, 178
Caddell, R.T. 160, 178
Cadieux, R.J. 486
Cairns, V. 8, 18
Caldarelli, D. 484
Caldwell, A.B. 477, 486
Calhoun, K.S. 204, 581
Caligor, E. 626, 630, 648
Cameron, O.G. 114, 115, 121, 141, 152
Campbell, D.T. 25, 26, 42
Canino, G.J. 157, 180
Cannon, W.B. 543, 559
Capitani, E. 613, 615
Caputo, G.C. 141
Caravick, P. 620
Carey, M.P. 522, 538, 646
Carlson, J.G. 155, 162, 176
Carlsson, A. 574, 582
Carney, M.W.P. 11, 12, 18
Carpenter, W.T. 14, 18, 576, 585
Carr, A. 191, 199
Carr, A.C. 275, 284
Carr, S. 439
Carr, V.L. 179
Carroll, B.J. 229, 240
Carter, B.D. 637, 646
Carter, G.L. 179
Cartwright, R.D. 468, 475, 484, 487
Cascione, R. 647
Case, H.W. 458, 463
Cash, T.F. 119, 141
Cashman, L. 163, 177
Caspar, F. 29, 42
Casper, R.C. 444
Cassel, J.C. 560
Castell, R. 23, 241
Cattell, R. 598, 616
Cauter, E. v. 241
Cavallero, A. 141
Cavanaugh, E.R. 414
Cawley, R.H. 188, 201
Cerny, J.A. 135, 140, 141, 145
Chakraborty, R. 443
Chalkley, A.J. 142
Chamberlin, K. 485
Chambless, D. 143
Chambless, D.L. 117, 120, 123, 126, 127, 128, 129, 132, 133, 134, 137, 141, 144
Channabasavana, S.M. 285
Chaplin, W. 245
Chapman, L. 596, 607, 616
Chapman, L.J. 575, 582
Charney, D.S. 104, 111, 167, 168, 170, 176
Charry, J. 248
Chase, M.H. 485, 486
Chee, M. 515
Chemtob, C. 155, 162, 163, 164, 166, 176
Cherry, E.C. 459, 463
Chevron, E. 244
Childress, A.R. 67, 73, 398, 415
Chodoff, P. 273, 282
Christensen, A. 538
Christensen, A.-L. 588, 615, 616
Christensen, E.R. 37, 43
Christianson, S.A. 178
Christie, J.E. 239
Christmann, F. 534
Chrousos, G.P. 241
Chua, S.E. 593, 617
Ciompi, L. 571, 576, 582
Clancy, J. 142, 148
Clark, C. 608, 619
Clark, D.A. 27, 41, 140, 196, 199
Clark, D.M. 123, 124, 135, 136, 137, 138, 141, 142, 147, 150, 151, 158, 176, 181, 203
Clark, L.A. 121, 142
Clark, T.A. 95, 105

-
- Clarke, J. 141
 Clarkin, J.F. 275, 282
 Clayton, P.J. 214, 240
 Cleckley, H. 255, 282
 Cleeland, C. 613, 617
 Cleere, L. 194, 196, 198, 204
 Clemens, M. 515
 Clement, P.F. 440
 Clements, S. 608, 617
 Cloninger, C.R. 199, 258, 282
 Clum, G.A. 132, 138, 142
 Coates, T.J. 469, 474, 480, 481, 482, 483, 484, 487
 Cobasko, D. 485
 Cobb, S. 551, 559
 Coble, P.A. 245
 Cohen, A.S. 140
 Cohen, J. 14, 19, 23
 Cohen, N. 549, 559
 Cohen, S. 145, 222, 240, 649
 Cohen, Sh. 549, 559
 Coid, B. 285
 Coid, J. 273, 278, 282
 Colby, K.M. 67, 73
 Cole, J.O. 20, 585
 Coleman, R.M. 473, 475, 484
 Collins, J.F. 241
 Comblatt, B. 582
 Comer, R.J. 542, 552, 558
 Conley, F. 618
 Connors, M.E. 439
 Constantine, L.L. 506, 513
 Conte, H.R. 236, 240
 Conway, T.L. 634, 649
 Cook, B.L. 148
 Cook, T.D. 25, 26, 42
 Cooper, A.J. 528, 529, 534
 Cooper, B. 20, 573, 582, 636, 646
 Cooper, J.E. 14, 15, 17, 19, 77, 566, 585
 Cooper, P.J. 420, 421, 428, 439
 Cooper, R.C. 442
 Copeland, J.R.M. 5, 19
 Coppen, A. 227, 240
 Cording-Tömmel, C. 22, 240
 Corieau, D.P. 582
 Cornelison, A. 584
 Corrigan, S. 248
 Coryell, W. 120, 142
 Coryell, W.H. 265, 286, 289
 Costa, L. 611, 619
 Costa, P.T. 251, 282
 Costello, C.G. 5, 8, 19, 214, 219, 240
 Cotman, C.W. 549, 559
 Coughan, J. 23
 Couture, E. 611, 617
 Cowie, J. 444
 Cox, B.J. 148
 Coyne, J.C. 218, 240, 560
 Craddock, S.G. 414
 Crago, M. 37, 42
 Craig, K.D. 648, 649
 Craighead, L.W. 436, 439
 Cramon von, D. 624
 Cranach, M. v. 18, 19, 20, 73, 566, 582
 Craske, M.G. 140, 149
 Crews, W.D. 594, 617
 Cross, C.K. 212
 Croughan, J.L. 76, 246
 Crowe, R.R. 139
 Crowley, T. 592, 618
 Culbert, J.P. 480, 486
 Curran, J.P. 578, 580, 582
 Curtis, G.C. 141, 152

D
 Dahl, A. 285
 Dahlem, N.W. 560
 Dahme, B. 561, 622
 Dalton, P. 460, 463
 Dan, E. 172, 178
 Dancu, C.V. 147, 288
 Dare, C. 443
 Dasberg, H. 172, 176
 Daughton, D. 618
 Daunderer, M. 406, 413
 Davenport, A.E. 528, 529, 536
 Davey, G.C.L. 127, 129, 142
 Davidson, J.R. 158, 159, 160, 175, 176
 Davidson, R.J. 623
 Davies, D.R. 482, 484
 Davies, S. 146
 Davis, D.M. 534
 Davis, G.C. 157, 176
 Davis, J.M. 243
 Davis, K.L. 227, 247
 Davis, M. 167, 176
 Davis, W.W. 74, 77
 Davison, G.C. 284, 542, 552, 559
 Dawson, M.E. 576, 584
 Day, D. 582
 Day, J.H. 561
 de Beurs, E. 115, 142
 de Boor, W. 5, 18

- de Jong-Meyer, R. 217, 222, 228, 233, 235, 236, 237, 238, 243, 244, 410, 415
de Silva, P. 142, 202
de Vigne, J.P. 240
Deahl, M.P. 175, 176
Dean, A. 214, 240, 247
DeBacher, G. 613, 617
Deckel, A.W. 629, 647
Decker, N. 645, 647, 649
Deckert, J. 241
Defares, P.B. 173, 176
Degkwitz, R. 12, 16, 19, 30, 42, 240, 519, 534, 559, 566, 582
Dehmel, S. 412, 413
Deisinger, K. 644, 646
Deister, A. 21
DeJulio, S.S. 37, 43
Dekker, E. 548, 549, 559
Dekker, J. 534
Delaney, H. 598, 618
Delaney, R. 647
Demal, U. 186, 199
Dembroski, T.M. 634, 649
Dement, W.C. 475, 485
Dempsey, G.M. 11, 24
Deneke, F.-W. 44
Denis, A. 405, 415
Depue, R.A. 214, 241, 245
Der, G. 247
DeSilva, P. 134, 184, 192, 199
Deurenberg, P. 431, 440
Deutch, A.Y. 167, 176
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren 413, 414, 415
Deutscher Arbeitskreis für Jugend- und Eheberatung e.V. 513
Deutscher Bundestag 582
Devereux, R.B. 151
DeWolff, A. 593, 621
Di Mascio, A. 243
Di Nardo, P.A. 149
Dibble, E.D. 440
Dickman, W. 149
Dickmann, U. 415
Dickson, S. 451, 463
DiClemente, C.C. 403, 415
Diebold, K. 9, 19
Diekstra, R.W.F. 285
Dietrich, G. 264, 283
Difede, J. 160, 179
Dikman, S. 610
Dikmen, S. 608, 617
Diller, L. 610, 611, 617
Dilling, H. 13, 19, 30, 42, 54, 56, 72, 74, 76, 114, 116, 142, 157, 176, 183, 200, 210, 213, 241, 250, 282, 288, 391, 414, 539, 559, 566, 582
Dillon, D. 146
DiMatteo, M.R. 194, 200
Dimberg, U. 149
DiNardo, P.A. 74, 140
DiNiccola, D.D. 194, 200
Dirks, J.F. 549, 559, 560, 622
Dittmann, V. 56, 74
Dittmar, F. 536
Djenderedjian, A. 199
Dlugosch, G.E. 283
Doane, J.A. 514, 515, 583
Dobler-Mikola, A. 118, 122, 139, 217, 239
Dobson, K. 514
Docherty, J.P. 241
Dodrill, C. 598, 617
Doerr, P. 239
Dohrenwend, B.P. 33, 42, 551, 559, 570, 573, 582
Dohrenwend, B.S. 33, 42, 551, 559, 570, 582
Dolan, B. 273, 278, 282
Dole, V.P. 396, 414
Dollard, J. 190, 200
Donati, R. 38, 42, 73, 74, 508, 513
Donnelly, E. 621
Dony, M. 605, 623
Döring, G. 489, 513
Dorward, J. 148
Dose, M. 583
Dozsa, M. 458, 462
Duane, G.S. 231, 248
Dubbett, P. 436, 439
Duncan, E.M. 245
Duncan, S.W. 515
Duncan-Jones, P. 243
Dunkel-Schetter, C. 634, 646
Dunleavy, R. 591, 617
Dürr, H. 513, 583
Dustman, R. 619
Duthie, R. 160, 179
Dyke, C. v. 646, 648
E
Eastwood, M.R. 20
Eaton, W.W. 76, 119, 120, 142, 213, 241, 246, 570, 582

- Ebert, M.H. 440
 Ebert-Hampel, B. 152
 Echelmeyer, L. 73, 208, 241
 Eckert, E.D. 441
 Eckert, V. 514, 517
 Edelstein, B. 611, 617
 Ediger, J.M. 152
 Edwards, J. 146
 Edwards, K.L. 562
 Ehlers, A. 30, 73, 75, 76, 115, 118, 119,
 121, 122, 123, 124, 125, 130, 134, 136,
 137, 138, 142, 143, 146, 148, 151, 153,
 158, 160, 162, 165, 167, 175, 176, 177,
 181, 283, 412, 513, 583
 Ehrman, R. 398, 415
 Eichner, K. 521, 534
 Eidelson, J.I. 140
 Eikelboom, R.B. 548, 559
 Eikmeier, G. 594, 617
 Eisemann, M. 242
 Eisen, J.L. 186, 203
 Eisen, S.A. 180
 Eisenack, P. 150
 Eisler, I. 442, 443
 Eisler, R.M. 45, 200, 201, 259, 282
 El-Yousef, M.K. 243
 Elbert, T. 152
 Elkin, I. 235, 241
 Ellis, B. 506, 514
 Ellison, C.R. 532, 538
 Emery, G. 95, 105, 139, 140, 164, 176,
 238, 239
 Emmelkamp, P.M.G. 120, 132, 140, 143,
 186, 191, 194, 196, 197, 198, 200, 439
 Endicott, J. 19, 23, 74, 77, 247, 255, 257,
 287, 569, 585
 Engberding, M. 73, 74, 208, 241
 Engel, K. 422, 439
 Engel, R.R. 471, 477, 484, 486
 Engel, T. 9, 19
 Engel-Sittenfeld, P. 477, 484, 613, 617
 Enger, R.R. 560
 Engl, J. 514, 517
 English, H.B. 126, 143
 Engum, E. 618
 Ensel, W.M. 214, 240
 Epling, W.F. 425, 439
 Epps, P.H. 506, 514
 Epstein, E.E. 506, 515
 Epstein, L.J. 444
 Epstein, N. 499, 504, 505, 512
 Erbaugh, J. 239
 Erlbeck, R. 203
 Erlenmeyer-Kimling, L. 574, 582
 Ersner-Hershfield, R. 531, 534
 Eschenröder, C.T. 174, 175, 177
 Espie, C.A. 481, 484
 Esquirol, J.E.D. 183, 200
 Essau, C.A. 78, 153
 Essen-Möller, E. 262, 282
 Etteguigui, E. 143
 Eunson, K.M. 240
 Eva-Kondemarin, P. 415
 Evans, B.J. 173, 177
 Everaerd, W. 140, 143, 534
 Everitt, B.S. 11, 19
 Everly, G.S. 251, 285
 Ewart, C.K. 492, 513
 Eysenck, H.J. 7, 9, 19, 125, 143, 255, 266,
 267, 282, 463
 Eysenck, S.B.G. 266, 282
F
 Faber, J. 230, 244
 Fahrenberg, J. 9, 19, 37, 42, 633, 646
 Fahrner, E.-M. 392, 414, 519, 525, 526,
 528, 534
 Fairbank, J.A. 160, 161, 178
 Fairburn, C.G. 420, 421, 428, 429, 437,
 439
 Faitler, S.L. 517
 Falconer, M. 610, 616
 Fallon, B.A. 422, 430, 439
 Falloon, I.R.H. 507, 513
 Fals-Stewart, W. 590, 617
 Farina, A. 194, 200
 Farr, S. 598, 605, 607, 617
 Farrel, D. 627, 630, 638, 646
 Fätkenheuer, B. 584
 Faust, V. 472, 475, 485, 487
 Fehm, H.L. 544, 562
 Feighner, J.P. 16, 19, 53, 74, 209, 241
 Feinberg, M. 240
 Feinstein, E. 516, 583
 Feist, J. 626, 637, 641, 646
 Felder, W. 18
 Feldhege, F.-J. 407, 414
 Felten, D.L. 559
 Felton, B.J. 634, 649
 Fennell, M.J. 247
 Ferber, C. v. 644, 646
 Ferguson, B. 285
 Ferguson, D.M. 241
 Ferguson, I.M. 487

- Ferring, D. 647
Ferster, C.D. 434, 439
Ferstl, R. 244
Fertel, R. 559
Feske, U. 164, 177
Feuerlein, W. 413
Fichter, M.M. 421, 422, 423, 429, 430, 437, 439, 440, 441, 442, 443, 444
Fiedler, P. 238, 251, 252, 253, 257, 259, 262, 264, 265, 268, 271, 272, 273, 277, 278, 281, 282, 283, 448, 451, 452, 453, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463
Fiegenbaum, W. 68, 73, 74, 76, 116, 130, 131, 132, 136, 139, 140, 143, 148, 195, 200, 583
Fiester, S.J. 241
Figley, C.R. 178
Filipp, S.-H. 34, 42, 631, 632, 633, 634, 647
Filskov, S. 617, 618, 621
Fincham, F.D. 491, 494, 513
Finger, S. 610, 617
Fink, M. 5, 19, 122, 145
Finkelstein, J. 596, 617
Finlayson, M.A.J. 588, 615
Finzen, A. 578, 582
First, M.B. 74, 77
Fischer, M. 132, 143, 144
Fischer, S.M. 480, 486
Fishburne, F. 618
Fisher, J.D. 194, 200
Fisher, L.D. 515
Fisher, L.M. 120, 143
Fisher-White, S. 617
Fishman, R. 204
Fitzhugh, K. 598, 608, 617, 621
Fitzhugh, L. 608, 617
Fitzpatrick, M. 151
Fix, J. 591, 618
Flaherty, M. 531, 534
Flannery, R.B. 167, 177, 277, 278, 286
Flecks, S. 584
Fleisher, W. 172, 178
Fleiss, J.L. 14, 16, 19, 23
Fleming, B. 278, 279, 283
Florin, I. 68, 73, 74, 76, 143, 146, 148, 442, 560, 583, 646
Florio, L. 152
Floyd, F. 515
Foa, E.B. 129, 131, 133, 137, 140, 141, 143, 147, 151, 155, 159, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 173, 174, 175, 176, 177, 180, 184, 185, 186, 187, 189, 191, 194, 195, 196, 198, 200, 201, 439
Foch, T.T. 443
Foerster, K. 155, 177, 246
Folkman, S. 630, 647
Follette, V.M. 75
Follette, W.C. 514
Follingstad, D.R. 478, 485
Fontana, A. 647
Fordyce, D. 614, 618
Foreman, J.B.W. 24
Foreyt, J.P. 435, 438, 439, 443
Forman, J.B.W. 16
Foster, F.G. 245
Foster, S.W. 506, 513
Foudraine, J. 4, 19
Foulds, G.A. 7, 19
Fox, M.M. 440
Frances, A.J. 55, 74, 77, 144, 151, 160, 179, 250, 251, 256, 271, 273, 283, 285, 288
Francis, A.J. 440
Frank, J.B. 172, 178
Frank, P. 513
Franke, G. 66, 74
Franks, C.M. 486
Fransella, F. 455, 456, 460, 462, 463, 464
Franzen, U. 76
Freddheim, D.K. 44
Fredersdorf, F. 407, 414
Freedman, A. 585
Freedman, D. 440
Freedman, R. 115, 143
Freeman, A. 251, 268, 278, 279, 280, 281, 283
Freud, S. 113, 130, 144, 155, 178, 270, 274, 283
Freudenberg, E. 647
Freudenthal, K. 20, 23
Freundl, G. 513
Frey, D. 283
Freyberger, H. 622, 640, 647
Freyberger, H.J. 74, 76
Frick, U. 244
Friederici, A.D. 446, 451, 463
Friedhoff, A. 585
Friedman, D. 582
Friedman, J. 537
Friedman, M. 561
Friedman, R.J. 239, 245
Fritsch, W. 573, 582
Fritze, J. 227, 241

- Fromm, E. 271, 283
Fromm-Reichmann, F. 575, 583
Fross, K.H. 559
Fruzetti, A.E. 514
Fuchsgruber, K. 459, 462
Fydrich, T. 58, 66, 74, 251, 264, 281, 283, 285, 286, 287
Fyer, A.J. 146, 151
- G**
- Gabbard, G.O. 193, 200
Gadenne, V. 25, 42
Gaind, R.N. 19
Galaburda, A. 559
Galfe, G. 441
Galinowski, A. 615
Gallagher, D. 236, 241, 248
Gallagher, R. 141
Gallen, C.C. 151
Gammel, G. 22
Gange, J.J. 442
Gans, J. 614, 618
Garfield, S.L. 37, 41, 42, 145, 147, 200, 247, 512
Garfinkel, P.E. 419, 421, 424, 425, 426, 438, 439, 440, 442, 443
Garner, D.M. 419, 421, 423, 424, 425, 427, 428, 431, 436, 438, 439, 440, 442, 443
Garner, S.H. 588, 615, 617
Garrett, A. 616
Garron, D.C. 649
Garry, P. 591, 618
Garside, R.F. 18, 23
Garssen, B. 124, 144
Garver, D.L. 228, 241
Gastpar, M. 413, 594, 617
Gattaz, W.F. 581, 582, 583, 584
Gauer, L. 245
Gay, T. 478, 485
Gebhard, R. 214, 241
Gebhardt, R. 9, 20, 23
Geckler, C. 611, 614, 621
Gelder, M.G. 138, 139, 142, 144, 147
Gelles, R.J. 491, 516
Gentry, W.D. 562
Genzel, S. 602, 623
George, G. 438
George, L. 241
George, L.K. 158, 160, 176
Geraci, M.F. 152
Gerber, W.-D. 244, 246, 484, 559, 613, 618, 626, 648
Gerlicher, L. 649
Gerlinghoff, M. 428, 440
Gerok, W. 243
Gerrity, E.T. 172, 180
Gershon, E.S. 225, 241, 422, 440
Gershon, S. 23
Geschwind, N. 606, 610, 618
Gessler, A. 393, 416
Ghosh, A. 132, 144
Gianutsos, R. 612, 618
Gibbon, M. 77, 255, 288
Gibbs, N.A. 183, 191, 192, 200
Giedke, H. 230, 231, 241
Giel, R. 585
Giller, E.L. 168, 172, 178, 181
Gilliland, M.A. 469, 487
Gillin, J.C. 201
Ginspoon, L. 248
Gitlin, B.C. 137, 144, 151
Gittleson, N.L. 186, 201
Glann, D. 444
Glanville, K. 422, 443
Glanz, L. 148
Glasauer, F. 608, 615
Glaser, R. 515, 551, 559, 560
Glass, D.R. 221, 241, 242
Glass, G.V. 37, 44, 77, 236, 247, 516
Glen, A.I.M. 239
Glidden, H. 594, 622
Gloning, I. 610, 618
Gloning, K. 618
Godwin, F.K. 239
Goethe, J.W. 130, 144
Gokeler, I. 203
Gold, P.W. 227, 241
Goldberg, D.P. 7, 20
Goldberg, J. 180
Goldberger, L. 621
Golden, C. 590, 596, 598, 615, 618, 620
Golden, M. 590, 618
Goldin, L.R. 241
Goldman, R. 443
Goldstein, A.J. 117, 126, 127, 128, 129, 132, 133, 137, 140, 141, 144
Goldstein, A.P. 198, 200
Goldstein, G. 596, 611, 618, 619, 621
Goldstein, J. 230, 241
Goldstein, M.J. 514, 515, 583
Gonzales Monclus, E. 18
Gonzales, R. 243

- Goodman, P.A. 248
 Goodrich, S. 268, 286
 Goodwin, D.W. 5, 20
 Goodwin, F.K. 228, 241
 Goodwin, J. 591, 618
 Gordon, A. 443
 Gordon, J.R. 401, 410, 415
 Gordon, W. 611, 617
 Gore, S. 560
 Gorham, D.R. 15, 22
 Gorman, J. 146, 151
 Gorzalka, B.B. 537
 Gossard, D. 151
 Götesham, K. 460, 464
 Gotlib, I.H. 216, 218, 239, 240, 508, 513
 Gottesmann, I.I. 570, 581, 583
 Gottman, J.M. 493, 497, 498, 513
 Götze, P. 144
 Gougoulis, N. 615
 Gourlay, A.J. 12, 19, 20
 Gouvier, W. 611, 618
 Graber, B. 618
 Grace, M.C. 159, 178
 Gracely, E.J. 132, 141
 Grademan, A. 647
 Grady-Fletcher, A. 516
 Graham, D.T. 552, 559
 Graßhoff, U. 573, 583
 Gravey, M.J. 148
 Grawe, K. 29, 36, 37, 42, 68, 70, 72, 73, 74, 75, 499, 508, 509, 513
 Gray, J.A. 117, 144, 168, 178, 546, 549, 559
 Gray, M. 183, 201
 Grayson, J.B. 194, 195, 198, 200, 201
 Greco, F.A. 646
 Greden, J.F. 240
 Green, B.L. 158, 159, 170, 171, 178
 Green, M.A. 160, 178
 Greenberg, D. 172, 176, 180
 Greenberg, L.S. 503, 509, 513
 Greenberg, M. 162, 180
 Greenberg, R.L. 95, 105, 139, 140, 151
 Greene, R. 617
 Greenfield, N.S. 559
 Greenlee, M.W. 552, 561
 Greenwald, D. 147
 Greenwald, D.P. 583
 Greenwald, M. 147
 Greenwald, N. 148
 Greenwood, K.M. 480, 486
 Greenwood, M.R.C. 438
 Greer, H.S. 188, 201
 Gregory, H.H. 451, 463
 Greif, S. 217, 242, 243
 Greve, W. 517
 Griez, E. 124, 136, 137, 138, 144, 152
 Griffith, E. 616
 Grimm, B. 607, 611, 614, 618
 Grissim, G. 415
 Grochowicz, P.M. 549, 560
 Groen, J. 548, 559
 Groffmann, K.-J. 465, 615, 623
 Grohnfeld, M. 462, 463
 Gromus, B. 438
 Gross, G. 583
 Gross, J. 441
 Gross, L.P. 432, 443
 Gross, R.W.J. 646, 647
 Gross, Y. 610, 611, 615, 622
 Grosscup, S.J. 221, 245
 Grossman, R. 589, 619
 Grossmann, S. 421, 444
 Groves, G.A. 141
 Grubb, B. 440
 Gruenberg, E. 150
 Gruhle, H.W. 21
 Gruschwitz, S. 78
 Grych, J.H. 491, 513
 Gsellhofer, B. 392, 396, 414
 Guilleminault, C. 475, 484, 485
 Guitar, B.E. 458, 460, 462
 Güllick-Bailer, M. 567, 583
 Gunderson, J.G. 257, 259, 265, 283
 Gurland, B.J. 19
 Gurman, A.S. 37, 42, 494, 495, 506, 513, 514, 515, 516
 Gurney, C. 23, 150, 246
 Gursky, D.M. 150
 Guttmacher, L.B. 125, 144
 Guyre, P.M. 561
 Guze, S.B. 5, 19, 20, 74, 241, 258, 282
 Guziec, R.J. 16, 21
H
 Haag, G. 644, 647
 Haaland, K. 598, 618
 Habermehl, W. 521, 534
 Hachinski, V.C. 602, 620
 Hacker, H. 8, 21
 Hackman, A. 142, 150, 537
 Häfner, H. 19, 32, 33, 42, 239, 564, 570, 580, 581, 582, 583, 584
 Hagerman, S. 222, 244

-
- Hagnell, O. 213, 241
 Hahlweg, K. 39, 42, 70, 71, 74, 140, 177, 283, 286, 412, 490, 493, 494, 497, 499, 500, 505, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 576, 580, 583
 Hakstian, A.R. 235, 236, 245
 Halaris, A. 248
 Hale, V.E. 538
 Hale, W. 616
 Halek, J. 581
 Hales, R.E. 285, 440, 588, 615, 622
 Haley, J. 137, 144
 Halhuber, M.J. 631, 639, 647
 Hall, W. 407, 416
 Hallam, R.S. 120, 122, 123, 126, 128, 144
 Halliday, G. 470, 485
 Hallmayer, J. 285
 Hällström, T. 213, 214, 242
 Halmi, K.A. 425, 440
 Halvorson, P.A. 442
 Hamada, R.S. 155, 162, 176
 Hamerlynck, C. 536
 Hamilton, E.W. 219, 242
 Hamilton, M. 212, 242
 Hammen, C. 221, 242
 Hammings, G. 239
 Hammonds, B.L. 648
 Hamovit, J.R. 440
 Hampel, R. 19
 Hand, I. 98, 104, 106, 111, 121, 130, 132, 133, 138, 139, 141, 142, 143, 144, 146, 151, 152, 153, 186, 201, 204, 205
 Handy, L.C. 536
 Hanel, E. 405, 411, 414
 Hanis, C. 443
 Hank, G. 493, 500, 514, 516
 Hanley, J.M. 453, 465
 Hanson, D.R. 583
 Harding, C. 571, 583
 Hare, R.D. 256, 282, 283
 Harley 608, 617
 Harris, C.J. 173, 178
 Harris, J.R. 444
 Harris, M. 455, 460, 462
 Harris, T.O. 213, 214, 221, 222, 240, 267, 282
 Harrison, B. 148
 Harrison, D.W. 594, 617
 Harshfield, G. 151
 Hart, R. 595, 596, 620
 Hartl, L. 149
 Hartman, K.A. 632
 Hartmann, E. 469, 470, 485
 Hartmann, F. 243
 Hartmann, K. 150
 Hartmann, K.A. 647
 Hartocollis, P. 284
 Hartz, A. 431, 440
 Harvey, M.R. 167, 177
 Haskett, R.F. 240
 Hathaway, S.R. 477, 485
 Hatsukami, D. 441
 Hatterer, J. 145
 Hauch, J. 148
 Hauke, D.C. 203
 Hauri, P. 474, 475, 478, 481, 485
 Hautvast, J.G.A. 431, 440
 Hautzinger, M. 208, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 220, 221, 222, 224, 235, 236, 237, 238, 242, 243, 244, 245, 536
 Haviland, J.M. 149
 Havvik, D. 151
 Hawkins, R.C. 440
 Hawton, K. 203
 Haynes, J.M. 506, 514
 Haynes, S.N. 478, 485
 Haynes, W.O. 452, 464
 Hazell, P.L. 179
 Healey, E.S. 476, 477, 485
 Healey, S. 472, 484
 Heart-Ikeda, D. 175, 177
 Heath, A.C. 180
 Heather, N. 414, 415
 Heaton, R. 592, 596, 615, 618
 Hecaen, H. 607, 608, 618, 619
 Hecht, H. 153, 240, 423, 440
 Heckel-Guhrenz, S. 221, 243
 Heckhausen, H. 25, 43
 Heckmann, W. 396, 414
 Hehl, F.-J. 36, 43
 Heiden, W.A.G. 20
 Heigl-Evers, A. 416
 Heilman, K. 605, 619, 623
 Heiman, J.R. 506, 514, 536, 537
 Heimann, H. 15, 20, 246
 Heimbuch, R.C. 464
 Heinemann, H. 246
 Heinicke, S. 264, 283
 Heinrich, R.L. 627, 648
 Heinz, W. 413
 Helas, I. 416, 534
 Helle, P. 224, 244
 Hellhammer, D.H. 143, 146, 560, 640, 647

- Hellhammer, J. 640, 647
Helm-Estabrooks, N. 610, 619
Helmchen, H. 5, 18, 19, 20, 42, 120, 144, 207, 212, 240, 243, 247, 534, 559, 566, 582
Helmkamp, M. 630, 647
Helps, R. 460, 463
Helzer, J.E. 17, 20, 23, 76, 150, 158, 159, 160, 178, 241, 246
Hemming, B. 622
Hemsley, D.R. 578, 583
Henderson, A.S. 141
Henderson, S.C. 213, 222, 243
Henn, F.A. 582
Henning, T. 73
Henrich, G. 244, 628, 631, 647
Henry, B.W. 491, 515
Henry, J. 544, 560
Henschel, A. 440
Hentschel, U. 23
Herber, B. 146
Herbst, K. 394, 405, 411, 412, 414
Herceq-Baron, R.L. 236, 243
Herd, J.A. 561, 649
Herdt, J. 621
Herman, C.P. 417, 426, 427, 440, 442
Herrmann, C. 212, 243
Herrmann, J.M. 561
Herrnstein, R.J. 126, 144
Herschbach, P. 628, 631, 647
Hersen, A.E. 578
Hersen, M. 25, 36, 41, 43, 45, 175, 176, 200, 201, 202, 204, 238, 239, 245, 281, 484, 486, 582, 648
Hershfield, R. 536
Herst, E.R. 119, 147
Hertoft, P. 519, 534
Hertz, R.M. 153
Herzog, D.B. 422, 430, 440
Herzog, W. 439
Heun, R. 285
Heyden, T. 203, 476, 485
Heyse, H. 22
Hibberd, A.B. 560
Hibbert, G.A. 121, 123, 124, 145, 247
Hicks, L. 598, 619
Hill, E.M. 268, 286
Hiller, W. 15, 20, 57, 59, 73, 74, 78, 561
Hillig, A. 583
Hilpert, H. 287
Himadi, W.G. 133, 145
Himle, J. 122, 152
Himmelhoch, J. 239
Hinrichsen, J.J. 562
Hinteregger, F. 463
Hiorns, R. 620
Hippius, H. 18, 23, 240, 245, 484, 486
Hirsch, J. 444
Hirsch, S.H. 585
Hirschfeld, R.M.A. 212, 264, 287
His, W. 155, 178
Hoberman, H.M. 217, 221, 238, 245
Hobson, J.A. 233, 243
Hoch, P.H. 585
Hodel, B. 582, 584
Hodgson, R.J. 183, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 191, 198, 199, 202
Hoehn-Saric, R. 121, 145
Hoekstra, R.J. 198, 200
Hoff, H. 618
Hoffman, L.J. 248
Hoffmann, J.S. 534
Hoffmann, N. 71, 74, 217, 221, 235, 243, 244, 245
Hoffmann, S.O. 270, 283
Hoffmeister, H. 438
Hogan, D.R. 536
Hogarty, G.E. 578, 580, 583
Hohe-Schramm, M. 22
Hohenberger-Sieber, E. 477, 478, 481, 482, 483, 485, 487
Holbrook, N. 561
Hole, G. 242, 485
Holland, A. 610, 619
Holland, J.C. 648
Hollander, E. 138, 145, 187, 198, 201
Hollingshead, A.B. 33, 43
Hollon, S.D. 244, 246
Holm, L. 592, 616
Holmes, T.H. 34, 43, 551, 560
Holsboer, F. 230, 243
Holt, P.E. 124, 145
Holtzworth-Munroe, A. 506, 508, 512, 514
Holzer, C.E. 148, 241
Hölzl, R. 149, 441
Hook, S. 444
Hooley, J.M. 491, 494, 514
Hope, R.A. 439
Horn, R. 24, 248
Horne, J. 469, 485
Horney, K. 271, 284
Hörning, G. 560

- Horowitz, M.J. 155, 164, 165, 166, 170, 178
Horsburgh, G. 459, 463
Horton, A. 588, 611, 615, 618, 619, 620, 621, 623
Horton, D.J. 559
Horwood, L.J. 241
Hough, R.L. 76, 246
House, J.D. 142
Howard, K.I. 37, 44, 134, 145
Howes, P.W. 515
Howie, P.W. 452, 458, 460, 462, 463
Hoyndorf, S. 534
Hrubec, Z. 443
Hsu, L.K.G. 422, 440
Hubbard, R.L. 404, 411, 414
Huber, G. 238, 571, 581, 583, 584
Hudson, B.L. 19
Hugdahl, K. 623
Hughes, D. 158, 160, 176
Hughes, M. 157, 179
Hüllinghorst, R. 394, 414, 416
Humphrey, L.L. 424, 443
Hurst, J. 591, 619
Husband, A.G. 560
Hutton, H.E. 440
Hyer, J.W. 175, 176
- I**
Ianni, B. 143
Imber, St.D. 241
Ingham, R.J. 459, 460, 462, 463
Ingram, I.M. 185, 193, 194, 201
Insel, T.R. 201
Isaacs, P. 427, 440
- J**
Jablensky, A. 213, 243, 585
Jackson, D. 581
Jackson, D.D. 495, 517, 581
Jacob, R.G. 64, 75, 134, 145, 288
Jacob, T. 515
Jacobi, C. 77, 441
Jacobsberg, L.B. 160, 179, 285
Jacobson, E. 481, 485
Jacobson, N.S. 69, 75, 494, 499, 506, 508, 509, 513, 514, 515, 516
Jaffe, J.H. 396, 608, 616
Jäger, R.S. 283, 615, 623
Jakubaschk, J. 14, 20
James, N. 240
Jameson, J.S. 143
Jameson, P.B. 508, 512
Janet, P. 183, 201
Jankowsky, D.S. 228, 243
Janoff-Bulman, R. 165, 178
Jansson, B. 18, 200
Janzarik, W. 581, 582, 583, 584
Jarssen, P.L. 648
Jaspers, K. 10, 20, 183, 201
Javna, C.D. 583
Jaycox, L. 176
Jeavonne, A. 142
Jehle, P. 458, 463
Jencks, B. 481, 487
Jenike, M.A. 195, 198, 201, 203
Jenisch, V. 491, 512
Jenkins, C.D. 561
Jenkins, J. 622
Jennett, B. 608, 611, 619
Jensen, J.A. 175, 178
Jequier, E. 440
Jessel, T.M. 560
Jimenez-Pabon, E. 622
Jochheim, K.A. 645, 648
Johns, M. 478, 485
Johnson, C.L. 420, 424, 439, 440
Johnson, J. 120, 145
Johnson, L.C. 474, 485
Johnson, S.M. 503, 509, 513
Johnson, V.E. 523, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 536, 537
Johnson, W. 451, 454, 463, 464
Johnston, D.W. 132, 139, 147, 148
Johnston, J.A. 126, 150
Johnston, J.C.A. 190, 204
Jones, D. 421, 440
Jones, D.R.O. 150
Jones, H.G. 578, 584
Jones, J.C. 171, 172, 178
Jones, N.F. 559, 560, 622
Jones, R. 439
Jordan, R.C. 442
Joseph, S. 160, 178
Josephson, S.C. 144, 151
Judd, F.K. 138, 145
Julier, D. 537
Jung, R. 21
Juzwin, K.R. 205
- K**
Kaelber, C. 75
Kaestner, E. 483, 485
Kahlke, W. 438

- Kahneman, D. 29, 43
Kaiser, F. 483, 487
Kales, A. 469, 471, 472, 476, 477, 484, 485
Kales, J.D. 471, 472, 476, 477, 484, 485
Kallinke, D. 198, 201, 202, 204
Kalverboer, A. 608, 619
Kamin, L.J. 151, 190, 203
Kammer, D. 212, 218, 244
Kandel, E.R. 551, 560
Kanfer, F.H. 29, 43, 44, 190, 201, 222, 244, 404, 414
Kanner, A.D. 551, 560
Kaplan, B.H. 551, 560
Kaplan, R.M. 645
Karasu, T.B. 240
Karney, B.R. 493, 497, 512, 514
Karoly, P. 647
Kashurba, G.J. 486
Kaspi, S.P. 164, 179
Kass, F. 260, 284
Kass, F.I. 648
Kass, I. 618
Kassebaum, G.G. 416
Katon, W. 120, 145
Katschnig, H. 17, 20, 34, 42, 43
Katt, J.L. 75
Katz, J. 422, 443
Katz, L. 172, 178
Katz, M.M. 7, 14, 20, 239, 245
Kaur, A. 199
Kavanagh, D.J. 506, 514
Kay, D.W.K. 216
Kaye, W.H. 440
Kazdin, A.E. 38, 41, 43, 202, 238, 245, 582, 648
Keane, T.M. 160, 161, 173, 178
Kedward, H.B. 20, 23, 24
Keller, F. 216, 242, 247
Keller, M.B. 440
Kelley, H.H. 495, 517
Kelly, G. 456, 464
Kemper, I. 438
Kenardy, J.A. 173, 175, 179
Kendall, P.C. 120, 141, 289
Kendell, R.E. 5, 7, 11, 12, 14, 17, 19, 20, 50, 75
Kendell, R.W. 18
Kendler, K.S. 55, 75
Kenny, E. 204
Kern, H.J. 36, 43, 461, 464
Kern, M. 461, 464
Kernberg, O.F. 256, 257, 258, 270, 271, 275, 284
Kerns, R. 647
Kerr, T.A. 150
Kertesz, A. 610, 619
Keßler, B. 459, 462
Kessler, J. 592, 619, 620
Kessler, L.G. 76, 241
Kessler, R.C. 157, 158, 179
Kety, S.S. 255, 284, 287
Keupp, H. 33, 43, 250, 284
Keyl, P. 119, 120, 142
Keys, A. 426, 431, 440
Keys, D.J. 288
Kidd, K.K. 452, 464
Kiecolt-Glaser, J.K. 492, 515, 551, 559, 560
Kielholz, P. 140
Kienzle, N. 584
Kiesler, D.J. 37, 43, 67, 75, 251, 271, 276, 281, 284
Kietzma Sutton, M. 619
Killen, J. 480, 483, 486
Kilmann, P.R. 537
Kilpatrick, D.G. 157, 160, 179
Kindermann, W. 395, 416
King, H. 598, 619
King, R.J. 151
King, U. 560
Kinsman, R.A. 559, 560, 622
Kiresuk, T. 66, 75
Kirk, J. 196, 197, 198, 203
Kirkegaard, C. 230, 244
Kirmil-Gray, K. 482, 487
Kisker, K.P. 21, 22, 24, 238, 248, 284, 287, 288, 584
Kissling, W. 234, 244
Kittl, S. 441
Kjernisted, K. 172, 178
Klann, N. 490, 493, 509, 514, 515
Klatskin, E. 592, 620
Klauer, T. 647
Kleber, R.J. 173, 176
Klein, D.F. 5, 23, 91, 111, 122, 125, 138, 145, 146, 147, 151
Klein, S. 203
Kleinschmidt, S. 76
Klerman, G.L. 54, 75, 145, 152, 235, 240, 243, 244, 248, 284
Klett, C.J. 8, 22
Kligfield, P. 151
Klinger, T. 285

-
- Klitzner, C. 612, 618
 Klonoff, H. 608, 611, 619
 Klosko, J.S. 135, 137, 138, 140, 141, 145, 151
 Klosterhalfen, S. 548, 560
 Klosterhalfen, W. 548, 560
 Klug, J. 14, 20, 24, 248
 Knab, B. 471, 484
 Knapp, P.H. 547, 561
 Knapp, T.W. 484
 Knardahl, S. 562
 Knight, R.P. 256, 284
 Knight, S. 484
 Kniskern, D.P. 495, 513
 Knüppel, H. 18
 Koch, H. 246
 Koch, U. 438, 633, 643, 644, 646, 647, 648, 649, 650
 Köcher, R. 489, 515
 Kockott, G. 19, 42, 240, 519, 521, 525, 526, 528, 534, 535, 536, 559, 566, 582
 Koehler, K. 142, 562
 Koella, W.P. 484, 487
 Koeller, D.M. 248
 Koenigsberg, H.W. 275, 284
 Kog, E. 424, 441
 Kohlenberg, R.J. 531, 536
 Köhler, K. 78
 Kohut, H. 258, 284
 Kolb, B. 610, 619
 Kolb, L.C. 155, 169, 179
 Kollar, E. 469, 486
 Kolodny, R.C. 537
 Kommer, D. 642, 647
 König, J. 264, 283
 König, R. 490, 515
 König, W. 480, 486
 Kopel, S. 531, 534
 Koppitke, D. 242
 Korff, M. v. 241
 Körkel, J. 410, 415
 Kornblith, S.J. 147, 583
 Koslowsky, M. 180
 Kosten, T.R. 172, 178
 Kotthaus, B.C. 444
 Kotur, M. 559
 Kovacs, M. 235, 237, 244, 246
 Kovar, K.A. 413
 Kozak, M.J. 133, 143, 163, 164, 177, 184, 185, 186, 187, 189, 191, 194, 195, 198, 200, 201
 Kraaimaat, F. 140, 143
 Kraemer, H.C. 513
 Kraemer, S. 410, 415
 Kraepelin, E. 6, 10, 12, 20, 253, 285, 564, 565, 568, 584
 Kraiker, C. 152
 Kramer, M. 76, 148, 246
 Krantz, D.S. 629, 647
 Krasner, L. 96, 111, 202
 Kratochwill, T.R. 36, 43
 Kraus, A. 238
 Kraus, L. 394, 414
 Krause, R. 73, 139, 140, 460, 464
 Krauss, B. 14, 21
 Krauthan, G. 414
 Kravitz, H. 484
 Kreitman, N. 141
 Kretschmer, E. 253, 285
 Kriebel, G.W. 75
 Krieg, J.C. 240, 438, 441
 Kringlen, E. 572, 584
 Kripke, D.E. 476, 486
 Kröber, H.L. 68, 75
 Kron, S. 180
 Kronfol, Z. 240
 Krozely, M.G. 646
 Krüger, D.W. 628, 631, 647
 Krumm, B. 585
 Krystal, J.H. 162, 167, 176, 180
 Kube, G. 582
 Küfner, H. 405, 410, 411, 412, 415
 Kuhl, J. 224, 244
 Kuhmann, W. 152
 Kuhn, E. 440
 Kuhn, H. 548, 560
 Kühne, G.E. 584
 Kuhr, A. 461, 462, 464
 Kuipers, A.C.M. 132, 143
 Kulenkampff, C. 18
 Kumakura, N. 247
 Künsebeck, H.W. 647
 Künzel, J. 407, 412, 413
 Künzel, R. 77, 150
 Kupfer, D.J. 231, 244, 248, 444, 468, 486
 Kupfermann, I. 550, 560
 Kushner, H. 415
 Kwee, K.G. 197, 200
L
 L'Abate, L. 277, 285
 Laakmann, G. 484, 486
 Labate, C. 413
 Lacks, P. 481, 486

- Lader, M. 145
Ladewig, D. 413
Laessle, R.G. 77, 420, 422, 426, 428, 429, 441, 443, 444
Laine, D.C. 441
Laing, R. 4, 21
Laireiter, A.R. 74
Lakatos, A. 196, 201
Lambert, M.J. 37, 43
Lamontagne, Y. 144
Lancashire, M. 151
Lanczik, M. 241
Lang, H. 238
Lang, P.J. 133, 145, 162, 179
Lange, A. 142
Langer, C. 20, 23
Langlotz, M. 140
Langner, T.S. 262, 285
Langosch, W. 152, 646, 647, 648
Lanke, J. 241
Lansky, M.R. 528, 529, 536
Lantz, J. 173, 179
Larntz, K. 258, 285
Larsen, D.K. 152
Larsen, R. 420
Larson, R. 440
Last, C.G. 125, 145, 201, 484
Latimer, P.R. 198, 200
Lau, R.R. 632, 647
Laubenstein, D. 583
Laudig, M. 248
Lauer, C.H. 231, 245
Lauer, G. 410, 415
Launier, R. 545, 560
Lautenbacher, S. 419, 426, 441
Lauter, H. 18, 21, 234, 238, 247, 284, 287, 288
Laux, G. 22, 480, 486
Lavory, P.W. 440
Lazarus, A.A. 137, 145, 481, 486, 527, 536
Lazarus, R.S. 545, 560, 630, 647
Le Doux, G. 546, 560
Leaf, P.J. 148, 152
Leary, T. 271, 285
Leber, W.R. 241, 245
Leckman, J.F. 121, 145
LeDoux, J.E. 169, 170, 179
Ledwige, B. 204
Leff, J.P. 5, 18, 21, 491, 506, 515, 517, 577, 584, 585
Legewie, H. 617
Lehman, R. 596, 615
Lehnitzk-Keiler, C. 395, 415
Leibbrand, W. 5, 21
Leiblum, S.R. 530, 531, 536, 537
Leist, N. 561
Leitenberg, H. 131, 139, 146, 427, 429, 430, 441, 442
Lelliott, P.T. 120, 124, 134, 140, 146
Lempa, W. 647
Lenk, H. 44
Lennerts, W. 441
Lenz, G. 199
Leonard, A.C. 159, 178
Leonhard, K. 11, 21
Lerer, B.A. 172, 176, 180
Lescz, M. 274, 285
Leukefeld, C.G. 402, 416
Levenson, R.W. 548, 560, 562
Leventhal, H. 632, 640, 647
Levin, H. 589, 611, 619
Levine, A.G. 538
Levine, B. 595, 622
Levine, J. 630, 631, 647
Levine, J.L. 247
Levine, P. 592, 619
Levine, S.B. 524, 536
Levinger, G. 489, 515
Levita, E. 613, 619
Levitt, E.B. 439
Levitt, M. 146
Levy, G. 146
Levy, R. 198, 202
Levy, S.M. 627, 629, 630, 648
Lewin, T.J. 179
Lewinsohn, P.M. 150, 213, 215, 217, 221, 222, 224, 238, 245, 248
Lewis, A.J. 186, 201
Lewis, E. 593, 619
Lewis, G. 618
Lewis, M. 560
Lewis, M.N. 560
Lewis, N. 149
Lewis, R.A. 548, 560
Ley, R.A. 123, 124, 146
Lezak, M. 597, 598, 606, 609, 610, 620
Lieberman, R.P. 278, 289
Lichstein, K.L. 480, 486
Lichtermann, D. 285
Liddell, A. 199
Lidz, T. 575, 584
Liebman, R. 442
Liebmann, A. 459, 464

- Liebowitz, M.R. 123, 124, 146, 151, 274, 275, 285
Liepmann, M.C. 636, 646
Liese, B.S. 410, 412, 413
Lilienfeld, S.O. 258, 285
Limbacher, K. 251, 277, 281, 283, 285, 286, 287
Lin, S.C. 649
Lincoln, N. 613, 620
Linden, M. 68, 76, 120, 144, 207, 211, 212, 221, 235, 243, 244, 245, 247, 535, 536
Linden, W. 560
Lindesmith, A.R. 398, 415
Lindsay, W.R. 481, 484
Lindy, J.D. 159, 170, 178
Linehan, M. 273, 278, 285
Link, B.G. 582
Link, G. 514
Linkowski, P. 241
Lion, J.R. 287
Lipowski, Z. 592, 619
Lipsedge, M. 197, 204
Lishman, W. 605, 620
Littmann, S.K. 522, 536
Livesley, W.J. 251, 285
Lloyd, S. 484
Lo, W. 188, 193, 201
Lobitz, W.C. 523, 530, 531, 532, 536
Locke, B.L. 241, 246
Locke, B.Z. 76
Locke, S.E. 561
Lodemann, E. 594, 617
Loewenstein, R.J. 201
Löffler, V. 584
Logue, R. 591, 619
Lohmeier, B. 18
Lohr, N. 240
Lohr, N.E. 268, 286
Lombardo, T.W. 86, 105
Longabaugh, R. 70, 75
Loo, H. 615
Loosen, P.T. 230, 245
LoPiccolo, J. 523, 530, 531, 536, 537
Loranger, A.W. 263, 285
Lorr, M. 8, 9, 15, 21
Losito, P.G. 248
Lourie, C.H. 561
Lousberg, H. 152
Low, M. 608, 619
Lowry, H.A. 20
Lowson, K. 517
Lucas, A.R. 426, 441
Lucas, J.A. 152
Luccioni, H. 18, 20, 21
Lucente, S. 617
Luchsinger, R. 462
Lucius-Hoene, G. 646, 647, 648, 649
Ludford, J.P. 414, 416
Ludwig, W.W. 442
Lüer, G. 162, 177
Lugaresi, E. 484
Luka-Krausgrill, U. 236, 245
Lukasik, V. 439
Lum, C. 124, 146
Lumsden, D.B. 150, 203
Lund, R. 231, 239, 245
Luparello, T.J. 548, 560, 561
Luria, R.E. 16, 21
Lustman, P.J. 246
Lutz, R. 198, 201, 202, 204
Lydic, R. 243
Lyles, J.N. 627, 628, 646
Lynch, J. 490, 515
Lynch, W. 606, 607, 620
Lyons, H.A. 561
Lyons, M.J. 180
- M**
MacLeod, C. 95, 111
Maddi, K.L. 424, 440
Maddock, R.J. 151
Madonia, M.J. 583
Magana, A. 514, 583
Mahoney, J.M. 538
Mahrer, A.R. 19
Mai, N. 440
Maier, W. 22, 23, 139, 146, 285
Majumdar, S. 615
Malan, D. 193, 201
Malarkey, W.B. 515
Maliza, C. 649
Mancuso, J. 485
Mann, J.J. 151
Mann, K. 413
Manuck, S.B. 562
Mao, H.Y. 515
March, J.S. 160, 161, 179
Marchione, K. 132, 133, 138, 139, 147, 148
Marchione, N. 148
Marcus, M.D. 444
Marcuse, Y. 582
Margolin, G. 492, 499, 513, 514, 515

- Margraf, J. 30, 44, 58, 59, 61, 62, 63, 64, 66, 69, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 114, 115, 119, 122, 123, 124, 125, 130, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 142, 143, 146, 147, 148, 151, 153, 203, 283, 484, 583
Mark, N. 643, 645, 649
Markman, H.J. 493, 508, 510, 511, 512, 513, 514, 515
Markowitsch, H.J. 644, 646
Marks, I.M. 85, 87, 88, 89, 90, 91, 94, 96, 97, 98, 101, 102, 103, 104, 107, 108, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 125, 126, 127, 129, 130, 131, 132, 133, 138, 139, 144, 146, 147, 149, 151, 186, 190, 194, 195, 196, 197, 198, 201, 202, 204, 429, 443
Marlatt, G.A. 401, 410, 415
Marneros, A. 11, 21
Marquardt, C. 149
Marquis, J.N. 531, 536
Marrkowitz, J.S. 152
Marshall, J. 620
Martin, J. 144
Martin, M. 142
Marziali, E. 275, 282
Maser, J.D. 54, 75, 87, 104, 105, 106, 107, 108, 110, 148, 199, 201, 202, 204
Mash, E.J. 536
Mason, J.W. 168, 181
Mason, M. 476, 486
Masserman, J.H. 31, 43
Massie, E.D. 175, 177
Massie, M.J. 628, 638, 648
Master, D. 150
Masters, J.C. 195, 203
Masters, W.H. 523, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 536, 537
Masterson, J. 478, 485
Matarazzo, J.D. 561, 605, 620, 636, 637, 646, 648, 649
Mateer, C.A. 599, 622
Mathe, A.A. 547, 561
Mathews, A.M. 95, 111, 116, 120, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 132, 139, 147, 151, 528, 529, 530, 537, 538
Matthews, C. 608, 617
Matthews, K.A. 552, 561
Mattick, R. 149, 406, 416
Mattingley, J.B. 588, 615, 616
Matussek, N. 227, 228, 240, 245
Maurach, R. 590, 591, 592, 593, 616, 622
Maurer, K. 583, 584, 617
Maus, N. 433, 441, 444
Mavissakalian, S.M. 133, 137, 147, 199
Mayer, K. 244, 246, 484
Mayer, M.D. 527, 537
Mayer-Gross, W. 21
Mayou, R. 160, 179
Mayrhofer, A. 199
McAdvo, W.G. 442
McAllister, D.A. 442
McAllister, D.E. 192, 202
McAllister, W.R. 192, 202
McCabe, P. 610, 619
McCann, B.S. 152
McCarthy, P.R. 164, 177, 201
McCauley, P.A. 149
McClaern, G.E. 444
McCool, R.E. 160, 180
McCrady, B.S. 506, 515, 516
McCue, E.C. 64, 75, 115, 130, 147
McCue, P.A. 64, 75, 115, 130, 147
McCullough, L. 75
McEvoy, L. 158, 178
McEwen, B. 559
McFadden, E.R. 548, 561
McFall, M.E. 191, 195, 202
McFarlane, A.C. 175, 176, 180
McFarlane, S.C. 453, 464
McFie, J. 598, 620
McGee, R.K. 642, 648
McGill, C.W. 513
McGlynn, S.M. 612, 620
McGovern, K.B. 530, 537
McGowan, W.T. 478, 485
McGuigan, F.J. 150, 203
McGuire, L. 530, 537
McIntosh, S. 592, 620
McKenna, P.J. 593, 617
McKinley, I.C. 477, 485
McKinney, W.T. 233, 238
McLaren, S. 147
McLean, P.D. 234, 235, 236, 245
McLellan, A.T. 392, 398, 415
McNally, R.J. 115, 123, 126, 128, 129, 147, 150, 164, 179, 181, 190, 202
McNamee, G. 146
McNulty, T.F. 481, 487
McPartland, R.J. 245
McPherson, F.M. 132, 147
Meadows, E. 176
Mears, E. 527, 537
Mecke, A. 514

- Mecklenburg, E. 517
Mednick, S.A. 254, 286, 575, 584
Mednick, T. 585
Meermann, R. 428, 429, 438, 444
Meier, B. 483, 487
Meier, J.E. 284, 287, 288
Meisner, K. 146
Meissner, W.W. 273, 285, 494, 515
Meixner, F. 463
Melchinger, H. 394, 415
Meldrum, L. 175, 180
Melin, D. 148
Melin, L. 460, 464
Mellinger, G.D. 472, 486
Mello, N.K. 537
Mendel, J.C.G. 122, 147
Mendelson, M. 239
Mendelson, W.B. 201, 472, 474, 479, 481, 486
Mendlewicz, J.G. 225, 241, 245, 608, 619
Menninger, K. 68, 75
Menninger, T. 3, 21
Menzel, R. 438
Merinkangas, K.R. 145
Mertens, W. 270, 285
Mervis, C. 250, 285
Meshoulam, U. 456, 464
Messin, S. 476, 486
Metalsky, G.I. 166, 176
Metzger, D. 415
Metzner, R. 190, 202
Meuser, K.T. 175, 176
Meyendorf, R. 592, 620
Meyer, A. 3, 21
Meyer, A.-E. 9, 21, 65, 68, 69, 75
Meyer, J.E. 5, 18, 21, 22, 24, 238, 248
Meyer, J.F. 584
Meyer, V. 195, 196, 198, 202, 204, 458, 464
Meyerowitz, B.E. 627, 628, 648
Mezzich, J.E. 152
Michael, J.L. 516
Michael, S.T. 262, 285
Michel, L. 615, 623
Michelson, L. 129, 130, 132, 133, 134, 135, 137, 138, 139, 147, 148, 185, 188, 199, 204
Mickelson, O. 440
Middleton, H. 142
Miele, G.M. 74
Miklowitz, D.J. 494, 514, 515
Mikula, J. 606, 622
Milan, M.A. 277, 285
Milan, R.J. 537
Milanese, P. 172, 178
Milenkov, K. 243
Milisen, R.L. 464
Miller, E. 608, 610, 620
Miller, G. 607, 610, 620
Miller, J. 616
Miller, L. 614, 620
Miller, N. 190, 200
Miller, N.E. 125, 148, 455, 464, 649
Miller, P.M. 45, 200, 201
Miller, R.C. 236, 245
Miller, T.I. 37, 44, 77, 236, 247, 516
Miller, T.Q. 552, 561
Miller, W.E. 414, 415
Millon, T. 49, 75, 251, 256, 265, 268, 284, 285
Milner, B. 607, 620
Milsum, J. 634, 648
Miltner, W. 244, 246, 484, 559, 618, 626, 648
Mineka, S. 126, 127, 129, 148, 190, 202
Minichiello, W.E. 151, 195, 201, 203
Minsel, W.-R. 647
Mintz, J. 514, 583
Minuchin, S. 424, 441, 442
Mirels, H.L. 200
Mischel, W. 29, 43, 245
Missel, J. 614, 620
Mitchell, J.E. 420, 421, 422, 425, 426, 441, 442
Mitchell, J.T. 173, 180
Mitier, M.M. 485
Mittelstein-Scheid, D. 23
Mock, J. 239
Moeller, D. 464
Moerbst, H. 23
Möhring, P. 633, 648
Moldofsky, H. 439
Moles, O.C. 489, 515
Molitor, P. 438
Möller, H.-J. 3, 5, 6, 8, 9, 11, 14, 15, 17, 21, 22, 24, 48, 50, 51, 53, 54, 76, 239, 241, 243, 244, 247, 248
Moller, S.A. 585
Molnar, C. 163, 177
Mombour, W. 5, 8, 9, 12, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 42, 72, 73, 74, 78, 142, 157, 176, 200, 210, 240, 241, 248, 250, 282, 285, 288, 391, 414, 534, 559, 566, 582
Mondini, S. 478, 485, 486

- Monroe, L.J. 478, 485, 486
Monroe, S.M. 214, 241
Monteiro, W.O. 146
Montgomery, L. 516
Monti, P.M. 582
Montplaisir, J. 485
Moore, A. 201
Moore, P.N. 559
Moore, R.Y. 227, 246
Moore, W.H. 452, 464
Moras, K. 49, 74, 76, 120, 148
Morel, M. 183, 202
Morey, L.C. 12, 22
Morin, C.M. 480, 481, 486
Morrell, W. 443
Morrison, R.L. 581
Morrow, J. 160, 179
Morton, M.V. 599, 620
Moses, J. 618
Mountjoy, C.Q. 246
Mowrer, O.H. 117, 125, 134, 148, 160, 179, 189, 202
Mrazek, J. 629, 633, 648
Mueller, U. 583
Mueser, K.T. 581
Muff, A.M. 172, 180
Muldoon, M.F. 561
Müller, C. 21, 22, 24, 238, 248, 263, 284, 286, 287, 288, 571, 582, 584
Müller, F. 245
Müller, G. 485, 487
Müller, H.W. 18
Müller, M. 21
Müller, U. 513, 516
Müller, W.E. 228, 246
Müller-Oerlinghausen, B. 68, 76
Multagh, D.R. 480, 486
Munby, M. 132, 147, 148
Munck, A. 544, 561
Mundt, Ch. 238, 257, 283
Munk-Jorgensen, P. 584
Munoz, R.F. 74, 241, 248
Munroe-Blum, H. 275, 282
Murdock, T.B. 159, 162, 164, 177, 180
Murison, R. 146, 562
Murphy, G.E. 235, 236, 246, 247
Murphy, L. 201
Murray, M. 632, 648
Murrell, E. 149
Müßigbrodt, H. 56, 76
Muskin, P.R. 626, 630, 648
Musngi, G. 160, 179
Muthny, F.A. 629, 632, 634, 646, 648
Myers, J.K. 76, 118, 148, 246
Myrtek, M. 552, 561, 633, 646
N
Naber, D. 413
Nabitz, U. 246
Nadi, N.S. 241
Naihto, P. 469, 486
Najenson, T. 614, 621
Nardi, C. 180
Nasrallah, H.A. 582
Nathan, P. 559
Nathan, R.S. 189, 204
Nathan, S.G. 522, 537
Nau, F. 645, 648
Nauta, M.C. 204
Nduaguba, M. 286
Neale, J.M. 284, 542, 552, 559
Nee, J. 24
Nelles, C. 125, 144
Nelson, C.B. 157, 179
Nelson, P. 152
Nerenz, D. 632, 640, 647
Neßhöver, W. 243
Nesse, R.M. 141, 152
Nettelbeck, T. 598, 620
Neu, C. 243, 244
Neuman, P.A. 442
Neumer, S. 75
Neuringer, C. 516, 596, 621
Newcombe, F. 610, 620
Newman, C.F. 410, 412, 413
Newman, S. 626, 630, 648
Newton, T. 515
Neziroglu, F.A. 187, 205
Nezu, A.M. 442
Nickel, V. 616
Nielsen, J. 213, 246, 262, 286
Nielsen, J.A. 262, 286
Nilson, L.G. 148
Nisbett, R.E. 432, 441
Nisbett, R.F. 126, 148
Nitsch, J.R. 561
Nolen-Hoeksma, S. 160, 179, 213, 246
Nolte, D. 547, 561
Nord-Rüdinger, D. 463
Nordmeyer, J. 647
Norman, T.R. 145
Norris, F.H. 157, 158, 179
North, C.S. 160, 180
Norton, G.R. 119, 121, 148

Noshirvani, H. 146
 Notarius, C.I. 493, 512, 515
 Nowak, J. 180
 Noyes, R. 121, 139, 142, 145, 146, 148, 149, 186, 199, 265, 286
 Nudelman, S. 441
 Nuechterlein, K.H. 514, 515, 576, 577, 583, 584
 Nurnberger, J.I. 241, 439, 440
 Nurnberger, J.L. 225, 246
 Nusselt, L. 536
 Nutzinger, D.O. 20, 149, 151
 Nyswander, M.E. 396, 414

O

O'Brien, C.P. 396, 398, 415
 O'Brien, G.T. 131, 132, 145, 148, 152
 O'Brien, R. 439, 592, 620
 O'Conner, J.F. 529, 537
 O'Connor, M.E. 439, 441
 O'Donohue, W. 202
 O'Farrell, T.J. 506, 515
 O'Leary, A. 551, 561
 O'Leary, K.D. 506, 507, 512, 516, 559
 O'Neill, W. 619
 O'Shaugnessy, M. 440
 O'Sullivan, G. 132, 149
 Obal, F. 484
 Obermair, W. 20
 Obiols, J. 18
 Obler, M. 527, 530, 537
 Ödegard, Ö. 570, 571, 584
 Oehlert, G. 464
 Ogata, S.N. 268, 286
 Oglesby, P. 649
 Ogrocki, P. 515
 Ogston, K. 245
 Öhman, A. 122, 126, 129, 148
 Öjesjö, L. 241
 Okwumabua, T. 516
 Olajide, D. 137, 138, 150
 Olbrich, H.M. 594, 617
 Olbrich, R. 576, 584
 Oldham, J.M. 177, 251, 283, 286, 648
 Olds, D.D. 534
 Oliveau, D. 104, 139
 Olivier-Martin, L. 21
 Olmstead, E. 474, 478, 485
 Olmsted, M.P. 440
 Onken, L.S. 410, 415
 Ono, Y. 285
 Oppenheim, H. 130, 149, 155, 179

Oppenheimer, S.M. 602, 620
 Orley, J. 491, 514
 Orlinski, D.E. 134, 145
 Orrison, W. 606, 622
 Orvaschel, H. 148, 150
 Öst, L.G. 119, 120, 126, 135, 137, 149, 460, 464
 Osterheider, M. 245, 246
 Ostfeld, A.M. 649
 Oswald, I. 474, 483
 Ouellette, R. 152
 Overall, H.E. 8, 15, 22
 Overall, J.E. 491, 515

P

Padian, N. 248
 Pahl, J. 442
 Palace, E.M. 524, 537
 Palij, M. 146
 Palmer, R.L. 420, 441
 Paolino, T.J. 515, 516
 Pardes, H. 648
 Parkes, J.D. 468, 469, 474, 481, 486
 Parloff, M.B. 241
 Parnas, J. 254, 255, 286, 575, 584, 585
 Parrish, R.T. 152
 Parsons, O. 595, 596, 620
 Pasework, R.A. 642, 648
 Patterson, G.R. 496, 516
 Patterson, R. 592, 619, 620
 Patterson, T.L. 645
 Pattinati, H. 415
 Paul, G.L. 36, 37, 42, 43, 67, 70, 76
 Paul, H. 630, 647
 Paul, T. 422, 441
 Pauli, P. 123, 149, 477, 487
 Pauls, A.M. 441
 Pauls, D.L. 145
 Pawlow, I.P. 31, 43
 Paykel, E.S. 10, 11, 22, 246
 Payne, L.L. 143
 Pedersen, N.L. 444
 Peeke, H.V.S. 149
 Pelser, H. 559
 Pennebaker, J.W. 165, 179
 Pepping, G. 77, 150
 Peretz, D. 585
 Perigault, J. 191, 199
 Perkins, W.H. 456, 464
 Perrez, M. 30, 37, 41, 42, 43, 650
 Perri, M.G. 436, 442
 Perris, C. 11, 18, 200, 214, 242, 246

- Perry, J.C. 273, 277, 278, 286
 Perry, K.J. 175, 177
 Perry, S. 160, 179
 Persson, G. 214, 242
 Pervin, L.A. 560
 Peter, J.H. 475, 486
 Petermann, F. 36, 37, 43, 615, 623, 645
 Peters, R. 415
 Petersen, E.T. 585
 Peterson, C. 167, 179, 246
 Peterson, E. 157, 176
 Peterson, K.C. 170, 171, 175, 179
 Peterson, L.G. 631, 649
 Peterson, R.A. 150
 Petronic, M. 456, 464
 Peveler, R.C. 439
 Pfäfflin, F. 523, 534
 Pfeiffer, Ch. 517
 Pfersman, D. 149, 151
 Pfister, H. 59, 77
 Pflanz, M. 32, 43
 Pflug, B. 246
 Pfohl, B. 265, 286
 Philipp, M. 17, 22
 Philipp, R.G. 561
 Philips, T. 444
 Phillip, R.G. 548
 Phillips, K.A. 265, 283
 Philpott, L. 199
 Piasetsky, E. 612, 620
 Pichot, P. 20, 21
 Pickering, T. 151
 Piel, E. 476, 487
 Pierce, D. 536
 Pierce, W.D. 439
 Pierloot, R. 417, 444
 Pietzcker, A. 9, 20, 23
 Pilkonis, P.A. 241
 Pilsbury, D. 124, 145
 Pincus, H.A. 74, 77
 Pinsker, H. 149
 Pinsky, D. 559
 Piré, S. 22
 Pirke, K.M. 27, 43, 77, 418, 420, 422, 425, 426, 428, 437, 440, 441, 442, 443, 444
 Pitman III, F.S. 506, 516
 Pitman, R.K. 162, 170, 173, 179
 Pittman-Wagers, T. 516
 Platt, J.J. 392, 396, 402, 413, 414, 415, 416
 Ploog, D. 27, 43, 418, 422, 425, 426, 437, 440, 442, 443
 Plutchik, R. 240
 Podszus, T. 475, 486
 Poeck, K. 622
 Poirier Littré, M.F. 615
 Polan, J.J. 151
 Poland, R.E. 229, 246
 Polivy, J. 417, 426, 427, 440, 442
 Pollak, J.M. 261, 286
 Pals, H.J. 144
 Pongratz, L.J. 22
 Poplewell, D.A. 441
 Popper, K.R. 26, 39, 43
 Popping, P. 225, 246
 Porter, L.W. 153
 Posavac, E.J. 561
 Poser, S. 415
 Poser, W. 395, 396, 415
 Post, A. 559
 Post, R.M. 152
 Postpischil, F. 440
 Prange, A.J. 230, 245
 Presley, A.S. 141
 Pretzer, J. 279, 283
 Prigatano, G. 614, 618
 Pritchard, W.S. 594, 621
 Prochaska, J.O. 403, 415
 Prokop, Ch.K. 561
 Prout, M.F. 170, 175, 179
 Pruitt, D.G. 496, 516
 Prusoff, B.A. 145, 243, 248
 Pudél, V. 27, 43, 432, 433, 438, 441, 442, 444
 Pull, C. 285
 Purdon, C.L. 200
 Püschel, K. 414
 Puska, P. 636, 649
 Puthezhath, N. 143
 Pyle, R.L. 421, 441, 442
- Q**
- Quadflieg, N. 439
 Quarrington, B. 457, 464
 Quekelberghe, R. v. 241
 Quint, H. 648
 Quirk, D.A. 160, 161, 180
- R**
- Rabavilas, A.D. 191, 198, 199, 202
 Rabbie, D. 198, 200
 Rabin, C. 180
 Rabkin, J.G. 145
 Rachal, J.V. 414

- Rachman, S.J. 37, 44, 117, 125, 126, 127, 134, 142, 143, 149, 150, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 191, 192, 196, 198, 199, 202, 266, 282
- Radcliff, K.S. 76
- Rado, S. 254, 286, 397, 415
- Ragland, D.R. 552, 561
- Rahe, R.H. 34, 43, 551, 560
- Rakoff, V.M. 5, 23, 24
- Raming, P.R. 460, 462
- Ramsay, R.W. 198, 201, 202, 204
- Rapee, R.M. 74, 115, 122, 123, 124, 137, 149, 150
- Raphael, B. 175, 180
- Rapport, M.D. 64, 75, 134, 145
- Raskin, M. 121, 149
- Rasmussen, S.A. 185, 186, 188, 203
- Raspe, H.H. 636, 637, 649
- Ratcliff, K. 246
- Ratnasuriya, R.H. 422, 442
- Rauner, M. 95, 105
- Rayner, R. 91, 111
- Raynor, W.J. 649
- Razin, A.M. 37, 42, 636, 649
- Readhead, C.P.A. 141
- Rechtschaffen, A. 469, 487
- Records, M.A. 464
- Redcliff, K.S. 23
- Redlich, F. 33, 43
- Reed, H. 598, 608, 621
- Rees, L. 561
- Regier, D.A. 51, 76, 150, 285
- Regier, E. 585
- Regier, P.A. 213, 246
- Rehm, L.P. 222, 244, 246
- Reich, J.H. 263, 265, 286
- Reich, T. 204, 258, 282
- Reich, W. 270, 286
- Reid, J.B. 496, 516
- Reidbord, S.P. 165, 178
- Reimer, C. 491, 512
- Reimer, F. 582
- Reinberg, K. 421, 442
- Reinecker, H. 38, 44, 69, 76, 98, 104, 109, 130, 137, 149, 150, 184, 186, 192, 194, 195, 199, 203, 434, 435, 442, 626, 649
- Reinhold, M. 534
- Reiss, D.J. 583
- Reiss, S. 123, 129, 149, 150, 245
- Reitan, R. 598, 610, 617, 621
- Remien, J. 394, 415
- Remington, M. 152
- Remschmidt, H. 56, 76, 608, 622
- Renick, M.J. 515
- Renneberg, B. 74, 278, 286
- Rennert, H. 11, 23
- Rennie, D. 214, 247
- Rescorla, R.A. 125, 150
- Resick, P.A. 174, 180, 458, 464
- Revenson, T.A. 634, 649
- Revenstorf, D. 499, 504, 505, 508, 512, 514, 516
- Rey, E.-R. 20, 570, 571, 578, 583, 584
- Reynolds, C.F. 468, 486
- Rhodes, L. 148
- Riba, M.B. 177, 288
- Rice, J. 559
- Rice, J. 180
- Richter, H.E. 125, 150
- Richter, R. 75, 561
- Rie, E. 608, 621, 622
- Rie, H. 608, 621, 622
- Riecher, A. 570, 584
- Rieder, R. 606, 621
- Rief, W. 439, 561
- Rieg, C. 507, 516
- Riemann, B.C. 164, 179
- Riemann, D. 231, 233, 239, 245, 469, 487
- Riggs, D.S. 159, 162, 163, 165, 175, 177, 180
- Riley, P. 152
- Rimm, A. 440
- Rimm, D.C. 195, 203
- Ripley, H.S. 548, 562
- Rippeto, P.A. 629, 649
- Risch, S.C. 228, 243
- Riskind, J.H. 140
- Robbins, L.N. 255, 268
- Roberts, A. 610, 621
- Roberts, C.W. 536
- Robins, B. 19
- Robins, E. 23, 74, 77, 241, 247, 569, 585
- Robins, I. 204
- Robins, L.N. 15, 17, 23, 76, 118, 119, 150, 158, 178, 212, 246, 286, 287
- Robinson, R. 173, 180
- Roch, I. 405, 415
- Rock, D. 584
- Rockstroh, B. 413
- Roder, V. 580, 582, 584
- Rodin, J. 423, 425, 432, 443
- Roessler, R. 645, 647, 649
- Rogers, R.W. 629, 649

- Rohde, A. 21
Rohde, P. 120, 150
Rohde-Dachser, C. 256, 258, 271, 273, 275, 287
Röhrle, B. 642, 647
Roitblat, H.L. 155, 162, 176
Roman, D.D. 592, 621
Romoff, V. 278, 287
Ronningstam, E. 259, 283
Root, M.P.P. 506, 516
Röper, G. 192, 203
Rorsman, B. 241
Rosch, E. 250, 285
Roschmann, R. 588, 615, 623
Rose, J. 619
Rosekind, M.R. 482, 487
Rosen, G. 592, 615
Rosen, J. 618
Rosen, J.C. 427, 429, 435, 441, 442
Rosen, R.C. 532, 536, 537
Rosenbaum, A. 506, 516
Rosenbaum, M. 614, 621
Rosenhan, D.L. 51, 76
Rosenman, R.H. 552, 561
Rosenthal, D. 255, 284, 287
Rosenthal, M. 611, 614, 616, 621
Rosenthal, R. 508, 516
Rosenzweig, M.R. 153
Rosman, B.L. 429, 441, 442
Ross, D.C. 111
Rossiter, E.M. 429, 442
Roth, L.H. 278, 287, 289
Roth, M. 5, 11, 18, 23, 145, 146, 149, 150, 216, 246
Roth, W.T. 142, 143, 146, 151, 153
Rothbaum, B.O. 155, 159, 161, 162, 167, 177, 180
Rötzer-Zimmer, F.T. 236, 237, 246
Roueché, J. 614, 618
Rounsaville, B. 244
Rourke, B. 609, 621
Roy-Byrne, P.P. 120, 145, 152
Rubin, D.B. 508, 516
Rubin, R.T. 229, 246
Ruckstuhl, U. 35, 40, 44
Ruderman, A.J. 426, 443
Rüdin, E. 186, 203
Rudolf, G. 474, 487
Rudolf, G.A.E. 243, 244
Rug, U. 405, 415
Rui, C. 582
Rummler, R. 78
Rush, A.J. 164, 176, 217, 235, 236, 238, 239, 241, 243, 244, 246, 247, 436, 444
Russell, E. 595, 596, 598, 621
Russell, G.F.M. 419, 429, 442, 443
Russell, W. 610, 621
Rustine, R. 617
Rüther, E. 487
Ruthven, L. 611, 618
Rutschmann, J. 582
Ryan, C. 590, 621
Ryan, J. 593, 621
S
Saab, P.G. 634, 649
Sabo, P. 636, 649
Sackheim, H. 605, 621
Sadik, C. 439
Safran, J. 271, 272, 287
Sager, C.J. 506, 516
Saile, H. 74
Sales, E. 627, 646
Salkin, B. 443
Salkovskis, P.M. 124, 134, 136, 137, 142, 150, 191, 196, 197, 198, 203
Sallis, J.F. 645
Saltzberg, E. 442
Salusky, S. 514
Salzinger, K. 585
Salzinger, S. 585
Salzman, L. 193, 198, 203, 287
Samelson, C. 484
Sandeén, E.E. 507, 512
Sanderson, W.C. 124, 140, 149, 150
Sandler, L.S. 152
Sands, E. 613, 621
Saoud, J.B. 439
Sarason, I.D. 649
Sarno, M. 613, 621
Sartorius, N. 24, 77, 212, 243, 247, 285, 566, 585
Sartory, G. 134, 137, 138, 150, 189, 203
Saß, H. 55, 73, 76, 78, 104, 199, 250, 255, 256, 257, 287, 540, 561, 562, 567, 585
Sashidharan, S.P. 247
Saskin, P. 482, 487
Saslow, G. 29, 43
Sauer, H. 234, 247
Sautter, S. 611, 619
Sayers, B.M. 459, 463
Schacht-Müller, W. 483, 485
Schachter, S. 432, 443
Schaeffer, C. 560

- Schafer, J. 617
Schag, C.C. 627, 648
Schalling, D. 282
Schanda, H. 20
Schapira, K. 120, 150
Scharfetter, C. 11, 17, 18, 23
Schaugaard, M. 538
Schedlowski, M. 544, 549, 560, 561
Scheff, T.J. 4, 23
Schefft, B.K. 29, 44
Scheirer, C.J. 648
Scheller, R. 410, 415, 647
Schepank, H. 287
Scherer, K. 394, 414
Schiavi, R.C. 519, 523, 537
Schildkraut, J.J. 227, 247
Schindler, L. 71, 76, 140, 477, 478, 481, 482, 483, 485, 487, 499, 508, 512, 514, 516
Schipkowensky, N. 4, 23
Schlack, H.G. 645
Schlaf, J. 444
Schlessner, M.A. 229, 230, 247
Schmaling, K.B. 75, 514
Schmid, W. 14, 16, 18, 23
Schmidt, G. 506, 512, 519, 521, 522, 523, 526, 530, 533
Schmidt, L.R. 25, 41, 44, 199
Schmidt, M.H. 19, 42, 56, 72, 74, 76, 142, 157, 176, 200, 250, 282, 288, 391, 414, 559, 566, 582
Schmidt, R.F. 558
Schmidt, U. 429, 443
Schmidt, W.H. 210, 241
Schmidt-Bode, W. 22
Schmitz, B. 74, 243, 251, 264, 277, 281, 283, 285, 286, 287
Schmitz, R. 389, 415
Schmoldt, A. 414
Schnabel, E. 438
Schnabel, R. 394, 415
Schnabl, S. 522, 537
Schneider, D.M. 559
Schneider, K. 183, 203, 253, 287, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 585
Schneider, R. 414, 608, 622
Schneider, S. 59, 61, 62, 63, 64, 66, 69, 72, 73, 75, 76, 77, 115, 125, 135, 136, 137, 139, 146
Schneider, V. 414
Schneider-Helmert, D. 475, 487
Schneiderman, N. 634, 649
Schneidman, B. 530, 537
Schnicke, M.K. 174, 180
Schnurer, A. 198, 202
Scholl, G.M. 528, 537
Schou, M. 11, 23
Schraa, J. 591, 622
Schramm, E. 24, 77, 248, 469, 487
Schreiber, J.L. 440
Schreiner-Engel, P. 519, 537
Schröder, H.T. 245
Schrover, L.R. 537
Schubart, C. 571, 585
Schubö, W. 23
Schuell, H. 613, 622
Schüffel, W. 549, 561
Schull, W.J. 443
Schulsinger, F. 254, 255, 284, 286, 287, 443, 574, 584, 585
Schulsinger, H. 584, 585
Schulte, B. 75
Schulte, D. 29, 44, 49, 50, 51, 59, 65, 67, 69, 76, 77, 130, 134, 150, 203
Schulte, W. 253, 287
Schulte-Bahrenberg, T. 77, 150
Schulte-Markwort, E. 19, 74
Schultes, H. 245
Schulz, H. 467, 471, 483, 484, 487
Schulz, R. 627, 646
Schulz, W. 242, 244
Schulz-Schaeffer, W. 414
Schulze, B. 414
Schürmann, A. 76
Schuster, D. 68, 77
Schüttler, R. 583
Schwartz, D. 440
Schwartz, G. 647
Schwartz, J. 189, 191, 192, 196, 197, 198, 199
Schwartz, J.H. 560
Schwartz, M.A.J. 148
Schwartz, S.M. 480, 486
Schwarz, R. 585
Schwarz, R.A. 170, 175, 179
Schweiger, E. 602, 615, 623
Schweiger, U. 425, 426, 428, 441, 442, 443
Scott, J. 203, 237, 247
Seamans, J.H. 527, 537
Sears, R.L. 460, 462
Seeley, J.R. 150
Segal, Z. 271, 272, 287
Seidenstücker, G. 22, 646

- Seidman, L. 574, 585
Seipel, K.H. 278, 287
Selg, H. 19
Seligman, M.E.P. 31, 44, 126, 166, 167, 176, 177, 180, 190, 203, 217, 218, 238, 246, 247
Selvini-Palazzoli, M. 423, 443
Selye, H. 543, 561
Selzer, M.A. 275, 284
Semler, G. 24, 59, 77
Serban, G. 584
Serkerke, H.J. 243
Serra, E. 246
Shadish, W.R. 508, 509, 516
Shaering, C.D. 456
Shakin, E.J. 628, 638, 648
Shapiro, D.A. 37, 44
Shapiro, E.R. 274, 287
Shapiro, F. 173, 174, 180
Shapiro, R.M. 442
Sharon, K.R. 559
Sharpe, L. 19
Shaw, B.F. 164, 176, 238, 239
Shaw, G. 615
Shaw, P.M. 131, 147
Shaw, T.G. 594, 622
Shea, J.M. 160, 180
Shea, M.T. 241, 264, 287
Shear, M.K. 115, 125, 137, 144, 151
Shearing, C.D. 464
Sheehan, D.V. 122, 151
Sheehan, J.G. 455, 456, 464
Sheehan, K.E. 151
Sheehan, S.V. 119
Sheikh, J. 151
Shekelle, R.B. 630, 649
Shepherd, M. 20
Sheridan, J. 559
Sherman, A.G. 594, 622
Sherman, R.E. 66, 75
Shestatzky, M. 172, 180
Shields, J. 583
Shipley, K.G. 453, 464
Sholomskas, D. 248
Shrager, E.E. 438
Shrout, P.E. 582
Shucard, D.W. 560
Sickinger, R. 395, 416
Siever, L.J. 227, 247, 254, 287
Sigusch, V. 519, 534, 537
Silberfarb, P. 592, 619
Silberstein, L.R. 423, 425, 443
Silk, K.R. 268, 286
Silver, J.M. 588, 615, 622
Silverman, M. 613, 621
Silverton, L. 585
Simhandl, Ch. 17, 18, 20, 21
Simmens, S. 582
Simon, K. 279, 283
Simon, R. 19, 393, 394, 395, 415, 416
Simons, A.D. 235, 236, 237, 246, 247
Simpson, D.D. 404, 411, 416
Simson, P.G. 248
Sines, J.O. 547, 562
Singer, M. 575, 585
Skeie, T.M. 140
Skodol, A.E. 582
Slade, P.D. 443
Slama, K.M. 278, 289
Slovic, P. 29, 43
Smart, D.E. 438
Smith, A. 453, 465, 608, 622
Smith, E.M. 160, 180
Smith, I. 415
Smith, J. 474, 485
Smith, M.L. 37, 44, 70, 77, 236, 247, 508, 516
Smith, S. 647
Snell, J.D. 562
Snoek, J. 619
Snow, W. 611, 619
Snyder, D.K. 509, 516, 517, 529, 537
Snyder, K.S. 514, 515, 583
Soeder, U. 75
Soellner, R. 414
Sohlberg, M.M. 599, 622
Sokol, L. 140
Sokol-Kessler, L. 151
Soldatos, C.R. 472, 477, 484, 485, 486
Solomon, K. 264, 287
Solomon, R.A. 439
Solomon, R.L. 125, 150, 151, 190, 203
Solomon, S.D. 157, 172, 173, 180
Solomon, Z. 159, 180
Solyom, C. 149
Solyom, L. 197, 204
Son, M. van 140, 143
Sonnega, A. 157, 179
Sorensen, T. 443
Sorgatz, H. 35, 44, 203
Sotsky, St.M. 241
Sottong, U. 513
Souheaves, G. 593, 621
Southwick, S.M. 167, 168, 176, 181

- Southwood, H. 459, 463
Spaete, M. 632, 648
Spanier, G.B. 492, 516
Spaulding, W.D. 585
Spector, J.P. 522, 537, 538
Spector, S.L. 560
Speicher, C.E. 515, 559
Speidel, H. 592, 622
Spence, S.H. 530, 538
Spengler, P. 24, 77, 78
Sperduto, P.W. 592, 621
Sperr, E.G. 175, 176
Spiegel, D. 173, 180
Spielberger, C.D. 649
Spielman, A.J. 482, 487
Spies, G. 407, 412, 413, 416
Spitzer, R.L. 5, 14, 16, 19, 23, 24, 37, 44, 51, 53, 74, 77, 78, 209, 247, 251, 255, 257, 260, 284, 287, 288, 569, 585
Spörkel, H. 75, 76
Spreen, O. 598, 622
Spring, B. 267, 289, 585
Spurgeon, P. 648
Srebnik, D. 442
Stancer, H.C. 23
Standop, R. 448, 451, 453, 457, 459, 460, 461, 462, 463
Stanley, J.C. 25, 42
Stanley, M.A. 192, 194, 198, 204, 288
Stanley, S. 515
Stanton, A.K. 245
Stapf, K.H. 44
Stavrakaki, C. 120, 151
Steer, R.A. 140
Stefan, L. 439
Stefanis, C. 191, 198, 199, 202
Stefoski, D. 484
Stegie, R. 646, 647, 648, 649
Stegmüller, W. 31, 39, 40, 44
Steil, R. 160, 167, 177
Stein, D. 618
Steiner, B. 216, 247
Steiner, M. 240
Steinglass, P. 494, 516
Steinhausen, H.C. 422, 443
Steinmetz Breckenridge, J. 248
Steinmeyer, E.M. 219, 222, 247
Steketee, G.S. 137, 151, 155, 161, 177, 194, 195, 196, 198, 200, 201, 204
Stellar, E. 438, 444
Stencer, H.C. 24
Stephens, P. 544, 560
Stephenson, J. 548, 562
Steptoe, A. 152, 551, 562
Stern, A. 256, 288
Stern, J. 599, 622
Stern, R.S. 131, 151, 197, 204
Sternbach, R.A. 559
Steward, R.C. 537
Stewart, J. 548, 559
Stieglitz, H. 214, 241
Stieglitz, R.D. 8, 9, 15, 18
Stiensmeyer Pelster, J. 218, 247
Stoll, K.D. 20
Stoltzman, R. 148
Stolzenberg, H. 438
Stone, M.H. 273, 274, 275, 285, 288
Storaasli, R.D. 515
Stötzer, A. 415
Stournaras, G.F. 463
Stout, J. 559
Stout, J.C. 515
Stout, R. 75
Stramke, W.J. 582
Strassberg, D.S. 524, 538
Straub, R. 242
Straube, E.R. 286
Strauch, I. 483, 487
Straus R. 561
Strauß, A. 14, 15, 17, 19
Straus, M.A. 491, 516
Strauss, J.S. 576, 583, 585
Strauss, W. 244
Strian, F. 65, 77, 90, 102, 104, 105, 110, 149, 231, 247, 441, 592, 622
Strider, M. 590, 591, 615, 618, 622
Striegel Moore, R.H. 423, 425, 432, 443
Strik, W. 241
Strober, M. 419, 422, 424, 443
Strömgren, E. 21, 22, 24, 238, 248, 284, 287, 288, 584
Struck, M. 241
Strupp, H.H. 276, 288, 548, 562
Strupp, J.H. 37, 44
Struwe, G. 18, 200
Stuart, E. 213, 247
Stuart, R.B. 434, 443
Studer, K. 584
Stuhr, U. 44
Stunkard, A.J. 433, 434, 435, 436, 437, 439, 443, 444
Sturgis, E.T. 185, 196, 198, 204
Sturm, J. 136, 151
Sturm, W. 599, 622

- Stuss, D.T. 595, 600, 622
Stutte, K.H. 18
Stwertkas, L.A. 175, 176
Sudilowski, A. 23
Suelzer, M. 148
Sullivan, H.S. 271, 272, 288
Süllwold, L. 255, 267, 288, 581
Surtees, P.G. 213, 214, 247
Sutker, P. 620
Sutton, S. 585
Sweeny, P.D. 247
Sweet, P. 561
Sylvester, D. 104, 139
Syme, S.L. 649
Szasz, T.S. 4, 24
Szmukler, G.I. 442, 443
- T**
- Tallman, K. 149
Tan, T.L. 469, 486
Tarika, A. 240
Tarrier, N. 507, 517
Tarter, R.E. 562
Täschner, K.L. 413
Tasman, A. 177, 288
Tassinari, R.B. 145
Tattersfield, A.E. 560
Tauscher, M. 393, 395, 416
Taylor, C.B. 114, 115, 136, 140, 143, 146, 151, 153, 487, 513
Taylor, H.L. 440
Taylor, M.A. 205
Tearnan, B.H. 151
Teasdale, G. 608, 619
Teasdale, J.D. 132, 147, 151, 166, 176, 218, 235, 238, 247, 491, 514
Teasdale, T.W. 443, 584, 585
Telch, M.J. 119, 134, 138, 140, 147, 151, 152, 153
Temkin, N. 610, 617
Temkov, I. 243
Temoshok, L. 646, 648
Tennant, C. 222, 247
Terman, L.M. 493, 517
Testa, S. 148
Teuber, H. 595, 622
Tewes, U. 544, 549, 561
Thaden, A. 415
Thaler, F.H. 203
Thase, M.E. 231, 248
Thibaut, J.W. 495, 517
Thiel, M. 24
Thien, U. 243
Thompson, L.W. 236, 241, 248
Thompson, M. 440
Thomsen, I. 614, 622
Thomson, A. 615
Thoresen, C.E. 469, 474, 480, 481, 482, 484, 487
Thorpe, G.L. 116, 119, 120, 126, 127, 129, 130, 132, 141, 152
Thorpy, M.J. 482, 487
Thurmair, F. 510, 514, 517
Thyer, B.A. 119, 122, 141, 152
Tietze, K. 438
Tillmanns, A. 195, 196, 200
Tilly, S.M. 74
Timming, R. 606, 622
Timmons, B.A. 141
Tims, F.M. 402, 414, 416
Tindale, R.S. 561
Tischler, G.L. 148
Tölle, R. 253, 263, 287, 288, 581
Tomarken, A.J. 127, 129, 148
Tomeny, M. 474, 483
Torgersen, S. 188, 204
Touyz, S.W. 425, 428, 441, 444
Towbin, A. 605, 622
Traub, A.C. 481, 487
Treiber, R. 243, 244
Trexler, L. 611, 620, 622
Trichtinger, I. 633, 646
Troughton, E. 265, 286
True, W.R. 160, 180
Tsakiris, F. 146
Tsuang, M.T. 11, 21, 24, 185, 188, 203
Tucker, D. 605, 622
Tuma, A.H. 87, 104, 105, 106, 107, 108, 110, 148, 201, 202, 204
Tunks, E. 615
Tunner, W. 26, 44, 190, 204
Turk, D.C. 631, 649
Turkat, I.D. 251, 274, 275, 277, 278, 281, 285, 288
Turner, C.W. 561
Turner, R.M. 143, 198, 200, 480, 481, 487, 578, 585
Turner, S. 484
Turner, S.M. 75, 88, 91, 105, 109, 110, 115, 121, 145, 148, 152, 185, 188, 189, 194, 198, 199, 204, 259, 288, 581
Turpin, G. 562
Tuschen, B. 65, 77
Tuschl, R.J. 417, 426, 427, 434, 444

- Tversky 29, 43
 Twentyman, C.T. 155, 162, 176, 442
 Tyrer, P. 118, 121, 122, 152
U
 Uchtenhagen, A. 396, 413, 416, 635, 636, 649
 Uexküll, Th. v. 649, 562
 Uhde, T.W. 120, 152
 Uhlenhuth, E.H. 472, 486
 Ullmann, L.P. 96, 111
 Ullrich de Muynck, R. 99, 111, 116, 152
 Ullrich, R. 99, 111, 116, 152
 Ulrich, R.J. 245
 Unland, H. 57, 59, 78
 Unnewehr, S. 58, 77
 Ursin, H. 552, 562
 Uzzell, B.P. 588, 610, 611, 615, 616, 622
V
 v. Balkom, A.J. 198, 204
 v. Cranach, M. 14, 15, 17
 v. der Schulenburg, J. M. 75
 v. Dyck, R. 204
 v. Oppen, P. 196, 204
 v. Praag, H.M. 4, 23
 v. Wedel, B. 73
 Vaitl, D. 137, 152, 484
 Valenstein, E. 605, 619, 623
 Van Buskirk, C. 610, 623
 van den Hout, M.A. 95, 105, 123, 124, 132, 136, 137, 138, 143, 144, 152
 van der Kolk, B.A. 162, 168, 169, 176, 177, 180
 van der Molen, G.M. 124, 152
 van Doren, T. 204
 van Dyck 142
 van Hasselt, V.B. 175, 176, 201
 Van Itallie, T.B. 444
 Van Nort, J. 440
 van Praag, H.M. 227, 228, 248, 608, 619
 Van Riper, C. 450, 453, 460, 464
 Van Veenendaal, W. 144
 Van Zomeren, A. 611, 623
 Vandenbos, G.R. 37, 39, 44
 Vandereycken, W. 27, 43, 417, 424, 428, 429, 438, 440, 441, 443, 444
 Vanhoelst, L. 241
 VanThiel, D.H. 562
 VanValkenburg, C. 258, 285
 Vapours 317
 Vara, L.S. 441
 Vargo, B. 120, 151
 Vartanian, F.E. 243
 Vaughan, M. 191, 195, 197, 199
 Vaughn, C.E. 491, 506, 515, 517
 Vela Bueno, A. 486
 Venables, P.H. 574, 584, 585
 Vermeulen, A.W. 204
 Vermeulen, J. 592, 623
 Vermilyea, B.B. 140
 Vermilyea, J. 140
 Veronen, L.J. 157, 160, 179
 Verres, R. 637, 649
 Vicente, P. 615, 620
 Vignolo, L. 613, 615, 623
 Villeponteaux, L.A. 157, 179
 Visser, P. 484
 Visser, S. 198, 200
 Vittone, B.J. 152
 Vogelsang, M. 278, 288
 Vogt, H.J. 531, 538
 Voigt, K.H. 544, 562
 Völger, G. 415
 Vollmer, H.C. 401, 414, 416, 534
 Vollrath, M. 118, 120, 121, 140, 152
 von Wedel, B. 67
 von Welck, K. 415
 Vorst, H.C. 204
 Vossen, A. 52, 78
 Vroemen, J. 152
W
 Waadt, S. 69, 77, 428, 441, 444
 Waddell, M.T. 117, 131, 132, 135, 137, 140, 152
 Wadden, T.A. 434, 435, 436, 437, 439, 444
 Wagers, T. 506
 Waidman, J. 621
 Walker, C.E. 626, 646, 649
 Wallace, D.J. 531, 538
 Wallasch, R. 605, 623
 Walsh, B.T. 439
 Walsh, P.A. 151
 Walsh, W. 159, 180
 Wälte, D. 73
 Walter, P. 591, 619
 Walter, P.L. 485
 Walthard, M. 527, 538
 Wanke, K. 413
 Ward, J. 406, 416
 Wardle, J. 103, 111, 426, 444
 Warnhoff, M. 442

- Warren, E. 448, 464
Warren, J. 618
Warren, W. 448
Warrenburg, S. 647
Warwick, H.M.C. 150
Wasilewski, B. 245
Watkins, J.T. 241
Watson, D. 121, 142
Watson, J.B. 91, 111
Watts, F.N. 95, 111
Watzl, K. 413
Watzlawick, P. 495, 508, 517
Waysman, M. 180
Weakland, J. 581
Weary, G. 200
Webb, W.B. 468, 487
Webb, W.L. 5, 17, 23
Weber, S. 605, 621
Webster, A. 248
Webster, J. 588, 611, 615, 618, 619, 620, 621, 623
Webster, R.A. 179
Webster, R.L. 464
Wechsler, D. 598, 623
Wedding, D. 588, 615, 618, 619, 620, 621, 623
Wegner, D.M. 191, 192, 204
Wehman, P. 599, 620
Weigl, E. 613, 623
Weihrauch, T. 64, 78
Weilers, S. 537
Weinberg, J. 610, 617
Weiner, H. 143, 146, 423, 444, 549, 552, 560, 562
Weinman, J. 648
Weinstein, S. 596, 622
Weis, J. 643, 650
Weisaeth, L. 176, 180
Weise, R.E. 75
Weisman, A.D. 627, 628, 629, 630, 649
Weiss, J.M. 227, 248, 547, 552, 562
Weiss, S. 561
Weiss, S.M. 648, 649
Weissman, M.M. 118, 120, 122, 145, 148, 150, 152, 185, 204, 212, 213, 237, 240, 243, 244, 248
Weitzman, E.D. 486
Welan, T. 149, 151
Welford, A. 619, 620
Wellmann, W. 647
Welner, A. 184, 204
Welner, J. 255, 287
Weltgesundheitsorganisation 74, 250, 288
Welz, R. 20
Wender, P.H. 255, 284, 287
Wendiggensen, P. 458, 464
Wendlandt, W. 460, 461, 464
Wendt, H. 531, 538
Wenninger, K. 165, 181
Wepman, J. 613, 623
Werner, J. 14, 20
Werner-Eilert, K. 22
Wessels, D.J. 150
Westen, D. 268, 286
Westenhöfer, J. 27, 43, 421, 423, 438, 441, 444
Westmeyer, H. 28, 40, 44, 70, 77
Westphal, C. 113, 117, 152
Westrich, E. 445, 446, 465
Wettley, A. 5, 21
Wetzel, R.D. 246, 247
Wetzels, P. 491, 517
Weyerer, S. 32, 42, 241
Whalley, L.J. 239
White, L.H. 115, 140
White, S.W. 512
Whitehead, A. 529, 537, 538
Wichert, P. v. 475, 486
Widiger, T.A. 74, 77, 250, 251, 258, 259, 271, 273, 282, 283, 288
Wiedemann, G. 516
Wiedl, K.H. 646
Wieser, S. 18
Wiggins, J.S. 29, 44, 271, 289
Wikler, A. 398, 416
Wild, K.V. 240
Wild, R. 440
Wilde, G.J.S. v. 561
Wilhelmi, D. 23
Wilke, C. 144
Wille, R. 413
Willi, J. 421, 444, 494, 517
Williams, J. 78, 260, 284
Williams, J.B.W. 37, 44, 77
Williams, J.M.G. 95, 111, 203
Williams, R. 160, 178
Williams, W.B. 251, 288
Williamson, G.M. 549, 559
Wills, R.M. 509, 516, 517
Wills, T.A. 222, 240
Wilner, D.M. 416
Wilson, G.T. 37, 38, 41, 43, 44, 120, 143, 429, 436, 437, 439, 442, 444, 559

-
- Wilson, J.P. 170, 178
 Wilson, K.G. 119, 152
 Wilson, M.R. 516
 Wilson, P. 516
 Wilson, P.H. 236, 248
 Wilson, T.P. 126, 148
 Wing, J.K. 9, 15, 16, 23, 24, 77, 246, 566, 567, 580, 584, 585
 Wing, R.R. 436, 444
 Winkler, W.T. 18
 Winokur, G. 19, 74, 241
 Winter, J.B. 469, 487
 Winterhalder, G. 634, 649
 Winton, E.B. 158, 176, 181
 Wish, P.A. 531, 538
 Wisniewski, A. 618
 Wittchen, H.U. 15, 17, 20, 24, 49, 50, 51, 52, 55, 56, 57, 58, 59, 64, 67, 73, 74, 76, 77, 78, 88, 104, 106, 111, 118, 119, 120, 121, 122, 139, 141, 142, 143, 144, 146, 151, 152, 153, 185, 199, 204, 212, 240, 248, 441, 561, 562, 585
 Wittenborn, J.K. 9, 24
 Wittling, W. 465, 584, 588, 590, 602, 605, 609, 610, 613, 615, 623
 Wittmann, W.W. 39, 44
 Witty, C. 620
 Wodarz, N. 241
 Woerner, M.G. 91, 111
 Woggon, B. 233, 248
 Wolf, P. 591, 623
 Wolfersdorf, M. 216, 242, 247
 Wolff, H. 64, 78, 596, 607, 616
 Wollersheim, J.F. 191, 195, 202
 Wollmann, C.A. 634, 649
 Wolman, B. 623
 Wolpe, J. 31, 45, 91, 96, 100, 111, 523, 527, 538
 Wong, S.E. 278, 289
 Woo-Sam, J. 616
 Wood, L.F. 75
 Woodman, C. 148
 Woodruff, R.A. 19, 74, 241
 Woods, S.W. 104, 111
 Woodward, A. 491, 515
 Wooley, O.W. 431, 432, 444
 Wooley, S.C. 431, 432, 436, 440, 444
 Woolfolk, R.L. 481, 487
 Word, C.H. 239
 Worden, J. 629, 649
 World Health Organization 14, 15, 17, 24, 53, 78, 117, 153, 157, 181, 538, 623
 Worrall, H. 242
 Wortman, C.B. 634, 649
 Wright, F.D. 410, 412, 413
 Wright, R.F. 140, 151
 Wrobel, F. 146
 Wunderlich, U. 78
 Wurm, M. 561
 Wurtman, J.J. 442
 Wurtman, R.J. 442
 Wüschner Stockheim, M. 22
 Wynne, L.C. 125, 151, 190, 203, 575, 585
 Wyns, B. 394, 415

Y
 Yacorzynski, G. 623
 Yaryura Tobias, J.A. 187, 205
 Yarzower, M. 175
 Yates, A.J. 38, 45, 96, 111
 Yates, W. 286
 Yehuda, R. 161, 167, 168, 181
 Yeudall, L.T. 452, 465
 Yorczower, M. 177
 Young, E. 240
 Young, J.E. 278, 289
 Youngren, M.A. 221, 245, 248
 Yudofsky, S.C. 588, 615, 622
 Yule, W. 160, 178

Z
 Zager, E.L. 170, 181
 Zahn, T.P. 574, 585
 Zajonc, R.B. 545, 562
 Zamanzadeh, D. 204
 Zander, W. 560
 Zangwill, O. 620
 Zapotoczky, H.G. 149, 151, 199
 Zarcone, V. 482, 487
 Zaudig, M. 22, 24, 73, 74, 76, 78, 104, 199, 203, 561, 562, 585
 Zaworka, W. 186, 201, 205
 Zegans, L.S. 646, 648
 Zeiner, A.R. 626, 646, 649
 Zeiss, A.M. 235, 248
 Zeiss, R.A. 532, 538
 Zeitlin, S.B. 164, 179, 181
 Zemlan, F.P. 228, 241
 Zenker, C. 414
 Zenker, J. 414
 Zerbin, D. 594, 617
 Zerbin Rüdin, E. 11, 24, 225, 248
 Zerssen, D. v. 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 15,

-
- 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 239, 240,
241, 243, 244, 247, 248
Ziegler, H. 647
Zielinski, C.M. 188, 205
Zielke, M. 67, 78, 643, 645, 649
Zihl, J. 610, 624
Zilbergeld, B. 532, 538
Zilboorg, G. 5, 24
Zimering, R.T. 160, 161, 178
Zimmer, D. 71, 78, 475, 487, 506, 517,
519, 521, 523, 524, 534, 538
Zimmerman, G. 453, 465
Zimmerman, M. 289
Zinbarg, R.E. 130, 153, 167, 177
Zitrin, C.M. 91, 103, 111
Zitterl, W. 199
Zuber, J. 643, 644, 650
Zubin, J. 14, 24, 267, 289, 573, 576, 585,
619
Zucker, D. 123, 153

Sachregister

A

- Abblocken 498
- Abbruchquote 405
- Abführmittel 418
- Abhängigkeit 391
- Ablehnung einer Klassifikation 5
- Abnormal illness behaviour 299
- Abstinenz 378, 381
- Abwehr 498
- Acetylcholin 548
- ACTH 170, 229
- Addiction Severity Index 392
- Adoptionsstudien 225, 368
- Adoptivstudien 32
- Adrenalin 168, 170, 543
- Adrenerge-cholinerge Ungleichgewichtshypothese 228
- Affektive Störungen 207
- Agoraphobien 86
- Aids-Phobie 294
- Aktivierungsniveau 298
- Akutbehandlung 638
- Akute Belastungsstörung 159
- Akutstadium 638
- Akzessorische Symptome 565
- Alarmphase 543
- Alarmreaktion 171
- Alexithymie 302
- Alkohol- oder Medikamentenmißbrauch 120
- Alkohol-
 - abhängigkeit 211, 357
 - ablehnungstraining 379
 - delir 361
 - embryopathie 369
 - entzug 359
 - entzugssyndrom 361
 - induzierte Störungen 359
 - intoxikation 357
- Alkoholisierung 357
- Alkoholismus 297
 - rate 33
- Allgemeines Adaptationssyndrom 543
- Ambulante Behandlung 407
- AMDP 15
- Amenorrhoe 418
- Amok 323
- Amygdala 169, 170
- Analogstudien 35, 102
- Analysen zum Lebensverlauf von
 - Abhängigen 395
- Anamnese 500
- Andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrebelastung 159
- Angst 34, 85, 91, 102, 193
 - vor der Angst 117, 123
 - anfälle 113
 - depressionen 212
 - neurose 113, 118
 - störungen 186, 297
- Anhaltende somatoforme Schmerzstörung 541
- Anonyme Alkoholiker 380
- Anpassungs-
 - leistungen 634
 - prozeß 543
 - störungen 541, 542
- Antidepressiva 172, 233, 309
- Anxiolytika 172, 189
- Aphasie 445, 600, 603
- Aphasische (Sprach)störungen 608, 612
- Apokalyptischer Reiter 498
- Appetenz 521
- Apraxien 603
- Äquipotentialität 126
- Arbeitsausfälle 299
- Artifizielle Störung 541
- Asthma 549
 - bronchiale 540, 542, 547
- Ätiologie 81, 82

- Atopische Dermatitis 542
Aufmerksamkeitsstörungen 599
Augenbewegungs-Desensibilisierung 173, 174
Autonom-physiologische Veränderungen 601
Autonomes Nervensystem 602
- B**
Basalganglien 189
Becks Depressionsmodell 220
Behandlungs-
-ansätze 233
-kosten 292
-spezifität 122
Behavioral Approach System (BAS) 546
Behavioral Inhibition System (BIS) 546
Behinderung 628, 643
Belohnungszentrum 229
Benzodiazepine 228, 480
Bewältigungsstrategien 137, 216
Beziehungs-
-probleme 524
-störungen 251, 491
Biofeedback 306, 557
Biogene Amine 225
Biologische Marker 356
Biologische Theorien 396
Bipolare Verlaufsformen 211, 214
Bluthochdruck 542
Borderline-Persönlichkeitsstörung 256
Bradykardie 418
Browns soziologisches Depressionsmodell 221
- C**
Catego-Programm 16
Chorea Huntington 539
Chronic fatigue syndrome 295, 297
Chronifizierung 216, 224, 291
Chronische
 Erkrankung 625
 Stressreaktion 168
Colitis ulcerosa 540, 542
Colon irritabile 540
Compliance 97, 98, 541
Coping-skills 380
Corticotrope Releasing Factor (CRF) 229
Cortisol 168, 229, 297
Craving 374
- D**
Daily hassles 369, 551
Debriefing 175
Degenerative Hirnerkrankungen 590
Delir 357
Dementia praecox 564
Demoralisierung 302
Dependente Persönlichkeitsstörung 260
Depersonalisationsstörung 322
Depression(en) 34, 120, 186, 189, 193, 207
Depressive
 Störungen 594
 Symptome 422
 Syndrome 208
Desensibilisierung
 systematische 527
Dexamethason 229
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) 12, 13, 53, 209, 210, 390, 540, 567
Diagnostik 29, 30, 40
 dimensionaler Ansatz 49
 kategorialer Ansatz 49, 50, 59
 klassifikatorische 49, 53, 56, 59, 66, 72
 nosologischer Ansatz 56, 68, 69
Diagnostikphase 499
Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS) 58, 59, 62, 63, 64
Diathese 546
Differentialätiologie 34
Dimensionale Systematik 7
Dissociative Disorder Interview 328
Dissociative Experiences Scale 327
Dissoziale Persönlichkeitsstörung 255
Dissoziative
 Amnesie 322
 Fugue 322
 Identitätsstörung 320
 Störungen 541
Doctor shopping 291
Dosissteigerung 359
Dysfunktionale
 Einstellungen 165
 Interpretationen der
 PTB-Symptome 167
Dyspareunie 521
Dyssomnien 470

E

Effektivität 132, 499
 der therapeutischen Programme 411
Ehe 489
 -beratung im deutschsprachigen
 Raum 509
 -konflikte, Störungen 491, 492
 -qualität, Determinanten 492
 -stabilität 493
 -therapie 490, 499
 depressive Störungen 507
 Wirksamkeit 508
Einheitspsychose 11
Einzelfall-
 -strategien 103
 -studien 35, 36
Ejaculatio praecox 528
Eklektizistische Ansätze 407
Elektrokrampftherapie 234
Empirische Klassifikationen 5
Endogene
 Depression 210, 215, 216
 Opiate 167, 169
 Psychosen 563
Endorphin-Defizit 374
Energiebilanz 432
Energieverbrauch 434
Entspannung 521, 556
Entwicklungsstottern 451
Entzugs-
 -erscheinungen 390
 -symptome 359
Epidemiologie 32, 33, 212, 393
Erbrechen 418
Ernährungsmanagement 428
Erschöpfungsphase 543
Ersterkrankungsalter 214
Eßattacken 420
Ethische Probleme 499
Etikettierung 4, 250
Experimentelle Panikinduktion 124
Exposition 163
Exposure 163
Externalität 432
Extraversion 301
Extremtypen 6

F

Faktoren- und Clusteranalyse 8
Familie(n) 489
 -klima 298
 -studien 125, 225, 368

 -system 424
Fehlattributionen 128
Feindselig
 -distanzierte Paare 498
 -engagierte Paare 497
Fetales Alkoholsyndrom 369
Final-Common-Pathway-Model 233
Fluchtreaktionen 543, 544
Frontal-
 -hirnsyndrom 601
 -lappen 600
Früherkennung und -behandlung 637
Funktionelle körperliche Beschwerden
 296
Funktions- und Entwicklungs-
 störungen bei Abhängigen 408

G

GABAerge Mechanismen 228
Gansersyndrom 323
Gedächtnisstörungen 599
Gedanken-
 -stopp 556
 -unterdrückung 167
Genetische(s)
 Erklärungsmodelle 225
 Faktoren 297
 Risiko 123
Gesundheitswesen 291
Gewichtssteigerung 427
Gewöhnung 355
Gezügeltes Eßverhalten 426
Globus hystericus 334
Glukokortikoide 230, 543
Grübeln 167
Grundlagenforschung 26, 28
Grundsymptome 565
Gruppentherapie 530
 -programm 305

H

Hämodialyse 593
Häufungstypen 7
Hegarstifte 527
Hepatitis-Infektion 396
Herz-
 -Kreislauf-Erkrankungen 552
 -neurose 113
 -operationen 592
 -phobien 90
Highway-Hypnose 333
Hippocampus 169, 544, 546

- Histamin 548
 Histrionische Persönlichkeitsstörung 257
 HIV-Infektion 396
 Humanistische Paartherapie 509
 Hyperaktivität 369
 Hyperreagibles Bronchialsystem 547
 Hyperventilation(s) 124
 -syndrom 124
 Hypochondrie 294, 297, 307
 -Hysterie-Inventar 327
 Hypochondrischer Wahn 294
 Hypophysenvorderlappen 543
 Hypothalamus 543
 -Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse) 168
 -Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse 229
 -Hypophysen-Schilddrüsen-Achse 229
 Hypothermie 418
 Hypotonie 418
 Hysterie 33
- I**
- Iatrogene Schädigungen 304
 ICD – International Classification of Diseases 12, 13, 53, 391, 539, 566
 Ich-Syntonie 252
 Idiographischer Ansatz 3
 Immunsuppression 549
 Indikation
 adaptive 67
 selektive 67
 Individualspezifische Reaktionsstereotypie (ISR) 547
 Informationsverzerrungen 304
 Insomnie 471
 Instrumentelle Bewältigungsstrategien 630
 Interhemisphärische Lateralisierung 605
 Interozeptives Konditionieren 126
 Intervention(en) 29, 39, 402
 Intoxikation 357, 589
 Intrahemisphärische Lokalisation 600
 Intrakranielle
 Infektionen 589
 Tumoren 589
 Intrusives Wiedererleben 156
 Inzidenz 33, 119, 212
 Irritable Bowel Syndrom 554
- Irritant receptors 548
- K**
- Kampf-
 -Flucht-System 546
 -reaktionen 543
 Kardiovaskuläre oder hämolytische Erkrankungen 591
 Katecholamin-Hypothese 227
 Kategoriale Systematik 7
 Kindesmißhandlung 491
 Klassifikation 3, 29, 30, 40, 47, 49, 50, 55, 82, 196
 -ssystem 47, 49, 50, 52, 53, 56, 72
 Klassische Konditionierung 548
 Klonisches Stottern 448
 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention 173, 175
 Kognitive
 Emotionstheorien 94
 Interventionen 174, 504
 Schemata 164, 165
 Therapie 135
 Verhaltenstherapie 305
 Verzerrungen 163, 220
 Koitus 528
 Kommunikations-
 -fertigkeiten 493
 -training 501
 Komorbidität 52, 62, 264, 297, 362
 Konditionierte Endorphinausschüttung 169
 Konflikte 94, 192
 Konfrontation 173
 in vivo 130
 mit internen Reizen 135
 -therapien 164
 Konstruktive Paare 497
 Konsum
 von illegalen Drogen 393
 von illegalen Medikamenten 393
 Kontrollierbarkeit 551
 Kontrolliertes Trinken 378
 Kontroll-
 -verlust 374, 544
 -zwänge 186
 Konversions-
 und dissoziative Störungen 308
 -störung 295, 541
 Konzept der Selbstrepräsentation 336
 Koronare Herzkrankheiten 542
 Körperdysmorphie Störung 294, 308

- Körperliche Abhängigkeit 359, 390
Korsakoff-Syndrome 363
Kosten-Nutzen-Analyse 305
Kraepelinsche „Krankheitseinheiten“ 11
Krankheits-
-bewältigung 630
-prozeß 635
-spezifische Ängste 628
-verhalten 627
-verlauf 629
Kriegsneurose 155
Krise(n) 641
-bewältigung 642
-erscheinungen 642
-intervention 642
-management 505
Kritische Lebensereignisse 551
- L**
Lageorientierung 224
Längerfristige Effektivität 236
Lanugo 418
Lebens-
-ereignisse 125, 221
-erwartung 625
-schwierigkeiten 221
-stil 626, 634
Lewinsohns Depressionsmodell 220
Liebe 489
Life-event-Forschung 31, 33, 34, 362, 551, 573
Limbisches System 169, 544
Lithium 234
Locus Coeruleus 227, 231
Logische Klassifikationen 5
Löschung 101
- M**
Major Depression 540
Mangelernährung 418
MAO-Inhibitoren 233
Massenhysterie 325
Maturing-out 396
Medikamentöse Behandlung 138, 406
Medizinische Modelle 122
Melancholie 210
Mesmerisieren 318
Meta-Analyse 37, 38, 198, 236
Methadon-
-Erhaltungstherapie 406
-maintenance 406
Migräne 541
-schmerz 540
Mini-DIPS 58
Minimale zerebrale Dysfunktion 369, 608
Mißbrauch 355, 391
Mißerfolge 103, 198
Modellernen 298
Monoaminoxidase 225
Morbiditätsrisiko 213, 225
Morbus Crohn 542
Morbus Parkinson 539
Mortalitätsrate 395
Motivation zur Behandlung 403
Multifaktorielles Entstehungsmodell 224
Multikonditionalität psychischer Störungen 10
Multiple Persönlichkeitsstörung 320
Multiples somatoformes Syndrom 294
Mutismus 447
- N**
Nachsorge 639
Narzißtische Persönlichkeitsstörung 258
Natural killer cells 549
Nebennierenmark 543
Nebennierenrinde 543
Neglect 604
Netzwerkmodell von Lang 162
Neuroendokrinologische Befunde 168
Neurasthenie 113, 295
Neuroleptika 189, 577
Neuromuskuläre Störungen 613
Neuropsychologisches Funktions-training 612
Neurotisch-depressive Patienten 215
Neurotizismus 301
Neurotransmitter 189
Neurotransmittersysteme 168
Noradrenalin 168, 170, 543
Nosologie 10, 35
Nosologische Diagnose 10
- O**
Oedeme 418
Okzipitallappenläsionen 605
Organismusvariablen 334
Orgasmus 521
Östrogen 230

P

Palimpseste 364
 Palliative Bewältigungsstrategien 630
 Panik-
 -attacken 30, 33, 86
 -induktion 122
 -störung 294
 Paranoide Persönlichkeitsstörung 253
 Parasomnien 470
 Parasympathikus 602
 Parietallappenläsionen 603
 Partner-
 Kommunikationstraining 133
 -beziehungen 120
 Partnerschaft 216, 489
 -sfragebogen PFB 500
 -sprobleme 531
 Passiv-aggressive (negativistische)
 Persönlichkeitsstörung 261
 Passives Vermeiden 550
 Persönlichkeit 552
 -sstörungen 188, 194, 249
 -stheorien 397
 Pharmakabehandlung 591
 Pharmakotherapie 308
 Phasendauer 215
 Phasenmodelle 631
 Phobien 85
 Poltern 446
 Polydiagnostisches Vorgehen 17
 Positive Reziprozität 500
 Posttraumatische Belastungsstörung
 (PTB) 155, 308
 Prä- und perinatale Komplikationen
 590
 Prä- und Postsynaptische Rezeptor-
 veränderungen 228
 Prädiktoren des Therapieerfolgs 132
 Prämorbid Phase 636
 Prävalenz 33, 118
 Prävention 382
 von Beziehungsstörungen 510
 Preparedness 93, 126, 190
 Primärer Krankheitsgewinn 336
 Primärprävention 636
 Primary appraisal 545
 Problemliste 500
 Problemlöse-
 -fertigkeiten 493
 -training 502
 Problemtrinker 382

Prognose 509

 des Behandlungserfolgs 404
 -faktoren 216
 -sicherheit 628

Progressive Muskelentspannung 481

Prototypen-Klassifikation 250

Psychische

 Abhängigkeit 390
 Belastung 627

Psychoanalytische

 Annahmen 494
 Theorien 397
 Therapieansätze 306

Psychoedukative Rückfallprophylaxe
 506

Psychogene Amnesie 322

Psychologische

 Behandlungen 234
 Faktoren 217
 Intervention 173, 635

Psychomaintenance 549

Psychoorganische Störungen 372

Psychophysiologische

 Normabweichungen 230
 Störungen 539

Psychosomatische

 Erkrankungen 542
 Sichtweise 304

Psychosoziale Theorien 397

Psychotherapeutische Behandlung
 406, 578

Psychotrope Substanzen 357

Punktprävalenz 213

Q

Questionnaire of Experiences of
 Dissociation 327

R

Radiotherapie 592

Railway spine 155

Reaktionsstereotypien 547

Reappraisal 545

Reduzierte emotionale Reagibilität 156

Rehabilitation 643

 -sphase 643

Reiz-

 -generalisation 550
 -kolon 554
 -konfrontation 129
 -überflutung 131

Relapse prevention 361

- Relevantes feedback 551
Reliabilität 51, 52, 53, 56, 58, 64
 der psychiatrischen Diagnostik 14
 -sanalysen 14
REM-Latenz 231
Rentenneurose 155
Research Diagnostic Criteria – RDC 16
Rezeptorsensitivität 228
Rezidiv(e) 640
 -stadium 640
Reziprozitätstraining 499
Risikofaktoren 212, 636
 bzw. protektive Faktoren 213
Rückfall 410
 -gefährdung 361
 -prophylaxe 639
Rückversicherung 307
S
„S-d“-Typ 546
„S-delta“-Typ 546
Sättigung 433
Satyriasis 317
Scanning 301
Scheidung 489, 490, 498
Schemata 220
Schilddrüsen
 -erkrankung 211
 -hormon-Stimulierendes Hormon (TSH) 230
Schizoaffective Erkrankungen 211
Schizoide Persönlichkeitsstörung 254
Schizophrenie 593
Schizophrenie 34, 186, 563, 564
Schizotypische Persönlichkeitsstörung 254
Schlaf 467
 bei Depressiven 231
 -deprivation 469
 -stadien 467
 -störung 469
Schmerzstörung 294
Schonverhaltensweisen 299
Screening 57, 62
Secondary appraisal 545
Sekundäre(r)
 Prävention 303
 Krankheitsgewinn 336
Selbst- und Fremdbeobachtungsskalen 212
Selbstaufmerksamkeit 224
Selbstbeobachtung 526
Selbsthilfe 97
 -ansätze 407
 -gruppen 377, 379, 639
Selbstkontrolle 378, 380
Selbstregulation 556
Selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung 259
Selbstverstärkungsmechanismus 526
Selbstwirksamkeitserwartung 380
Selektive
 Aufmerksamkeit 301
 Gedächtnisprozesse 304
Seligmans Depressionsmodell 218
Selye'sche Trias 543
sense focus 528
Sensation seeking behaviour 356
Serotonin 168, 189
 -Hypothese 227
 -Re-uptake 228
Sexualstörungen 519, 521, 522–526, 528, 529, 532, 533
Sexueller Kindesmißbrauch 155
Sicherheitssignale 117, 127, 550
Simulation 541
Situationsspezifische Reaktion (SSR) 547
Social support 551
Somatisierte oder larvierte Depression 297
Somatisierungsstörung 292
Somatoforme
 autonome Funktionsstörung 295, 541
 Störungen 541
Somatosensory amplification 301
Sozial-kognitives Modell 375
Soziale(s)
 Phobien 87
 Unterstützung 627, 633
 Trinken 378
Soziopathie 297
Soziotherapeutische Behandlung 406
Spannungskopfschmerz 540, 541
Spätremissionen 216
Spezifische
 Konfliktsituationen 552
 Phobien 87
Spontanremissionen 120
Sprachentwicklungsstörungen 445
Sprechunflüssigkeiten 447
Squeeze-Technik 527

-
- Stammeln 446
 Standardisierte(s)
 Befunderhebung 15
 Interview 56, 57, 58, 64
 State dependent learning 371
 Stationäre Behandlung 407
 Stigmatisierung 249
 Stimmstörungen 446
 Stimulus-Kontrolle 482
 Störungs-
 -begriff 251
 -spezifische Einstellungen 552
 Stottern 445
 Ätiologie 452
 Behandlung 457
 Prognose 457
 Rückfall 457
 Streß 229, 541
 -bewältigung 482
 -kompetenz 556
 Stressoren 543, 545
 strukturiertes Interview 56, 58, 59, 61, 64, 72
 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID-I) 58, 59
 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II) 58
 Subcortikale Lokalisation 605
 Subjektive Krankheitstheorie 627, 632
 Substanzinduzierte Störungen 542
 Suggestibilität 332
 Suizid 215, 216, 491
 -Risiko 120
 Sympathikus 602
 Symptomatik einer Abhängigkeit von psychotropen Substanzen 393
 Symptomcluster 8
 Symptome
 ersten und zweiten Ranges 565, 566
 -tagebücher 305
 -verschiebung 132
 Syndromatologische Klassifikation 8
 Syndrom
 -genese 10
 -profile 9
 Systematische Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis 163
 Systemische Therapie 508
 Systemtheoretische Annahmen 494
- T**
 Temporallappenläsionen 602
 The big five 301
 Tiermodell des unausweichlichen Schocks 167
 Toleranz 390
 -erwerb 355
 Tonisches Stottern 448
 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) 302
 Transaktionale Streßmodelle 552
 Trauma 157
 Traumatische
 Erfahrungen und kritische Lebensereignisse 298
 Erlebnisse 155
 Hirnschädigungen 588
 Triadische Balance 498
 Tryptophan 227
 Typologie 6
- U**
 Übererregtheit 156
 Ulcus duodeni 542
 Ulcus ventriculi 542
 Umwelt
 -belastungen 625
 -modifikation 611
 Underarousal 333
 Undifferenzierte somatoforme Störung 294
 Unfallneurose 155
 Uniformitätsmythos 67
 Unipolare Verlaufsformen 214
 Unkontrollierbarkeit 129
 des traumatischen Stressors 167
 Unvorhersehbarkeit 129, 167
 Ursache 30, 31
 -nzuschreibung 218
- V**
 Vapours 317
 Varianzquelle 52, 53
 Vasopressin 170
 Verachtung 498
 Vergewaltigung 155
 Verhaltens-
 -analyse 65, 557
 -defizite 221
 -disziplin 634
 -experimente 305
 -modifikation 612
 und Problemanalyse 556

-
- tests 135
 - therapeutisch-kognitive Verfahren 235
 - therapeutische Ehe-therapie (VET) 499
 - therapeutische Maßnahmen 408
 - therapie 66, 68, 69
 - Verlauf 212
 - analysen 35, 36
 - sprädiktoren 216
 - studien 214
 - Verleugnung 630
 - Vermeidungsstrategien
 - aktive 550, 555
 - Vermeidung traumarelevanter Reize 156
 - Verstärkung 221
 - stheoretische Hypothesen 220
 - Vorgetäuschte Störungen 541
 - Vorhersagbarkeit 551
 - Vulnerabilität 192
 - Modell 576
 - sfaktoren 221
 - W**
 - Wachstumshormon 230
 - Waschzwänge 186
 - Widerstandsphase 543
 - Z**
 - Zerebrale
 - Abbauprozesse 211
 - Dysfunktion 587
 - Schädigung 587
 - Zerebrovaskuläre Störungen 589
 - Zirkadiane Rhythmik 229
 - Zustandsabhängiges Lernen 371, 374
 - Zwanghafte Persönlichkeitsstörung 260
 - Zwangs-
 - Spektrum-Störungen 187
 - gedanken 184
 - handlungen 184
 - prozeß 496
 - störungen 183, 189, 193
 - Zwei-Faktoren-Modell 92, 125, 189, 192
 - von Mowrer 160
 - Zwillings-
 - forschung 32
 - studien 225, 368
 - Zykluslänge 215

Autorenregister

A

- Abraham, S.F. 438
 Abramson, L.Y. 166, 176, 218, 219, 238, 242
 Acierno, R. 175, 176
 Ackenheil, M. 245
 Acker, M. 611, 615
 Acker, W. 591, 615
 Ackerknecht, E.H. 5, 17
 Adam, K. 474, 483
 Adams, C. 140
 Adams, H.E. 204, 484, 581
 Adams, K. 615
 Adams, M.R. 453, 460, 462
 Adamson, J. 474, 483
 Ader, R. 548, 549, 559, 561
 Adler, A. 271, 281
 Adler, G. 273, 281
 Agras, W.S. 87, 88, 90, 104, 108, 118, 131, 139, 140, 146, 151, 153, 202, 438, 513
 Ainsworth, S.H. 451, 462
 Akiskal, H.S. 5, 17, 23, 233, 238, 258, 285
 Albala, A.A. 240
 Albers, D.A. 642, 648
 Albert, H. 44, 532, 534
 Albert, K. 618
 Albrecht, X. 175, 176
 Aldenkamp, A.P. 592, 623
 Alexander, F. 270, 281, 552, 559
 Alexander, J. 152
 Alexander, J.F. 508, 512
 Alf, C. 18, 20, 21
 Allen, J. 592, 615
 Allen, R. 146
 Allen, S. 647
 Alloy, L.B. 166, 176
 Althof, S.E. 524, 536
 Altrows, I.F. 453, 462
 Altshuler, K.Z. 217, 241, 243, 244, 246, 247
 Alzheimer, C. 642, 643, 645
 Amado-Bocara, I. 592, 615
 Ambrose, M.J. 248
 Amelang, M. 249, 255, 281
 Amenson, C.S. 213, 238
 American Psychiatric Association 12, 13, 16, 17, 41, 53, 55, 73, 104, 139, 156, 157, 166, 176, 183, 199, 209, 210, 238, 250, 281, 413, 438, 534, 581
 American Sleep Disorders Association 469, 483
 Ames, S. 458, 464
 Amick-McMullen, A.E. 157, 179
 Amies, P.L. 247
 an der Heiden, W. 571, 580, 581, 583, 584
 Ananth, J. 189, 199
 Anastasiades, P. 142
 Anchin, J.C. 271, 276, 281
 Ancoli-Israel, S. 476, 486
 Andersen, A. 440
 Anderson, C.M. 578, 583
 Anderson, D.J. 115, 121, 139, 148
 Anderson, K. 247
 Anderson, S. 146
 Andreasen, N.C. 577, 581
 Andreoli, A. 285
 Andreski, P. 157, 176
 Andrews, G. 124, 145, 222, 238, 455, 458, 460, 462
 Angenendt, J. 143, 144
 Angermeyer, M.C. 570, 580, 581
 Anglin, K. 506, 514
 Angst, J. 11, 18, 23, 118, 120, 121, 122, 139, 140, 152, 210, 212, 213, 214, 215, 216, 238, 239, 240, 241, 243, 246, 248
 Ansari, J.M. 526, 534
 Antelman, S.M. 161, 167, 181
 Anthony, J.C. 148, 241
 Anthony, W. 596, 615

- Antony, M.M. 149
 Appelbaum, A.H. 275, 284
 Appleby, I. 146
 Aps, E. 615
 Arbeitsgemeinschaft für Methodik
 und Dokumentation in der
 Psychiatrie 15, 18
 Archer, T. 148
 Ardell, J.L. 601, 615
 Arentewicz, G. 506, 512, 519, 521, 522,
 523, 526, 530, 533, 534
 Argall, W.J. 438
 Argerou, M. 415
 Argyle, N. 146
 Ariel, R. 590, 615, 618
 Arkin, A.M. 470, 483
 Armour, J.A. 601, 615
 Arnold, G.E. 447, 462
 Arnot, P. 522, 536
 Arnow, B.A. 133, 134, 140
 Arntz, A. 95, 105, 196, 204
 Arrindell, W.A. 120, 140
 Arzt, J. 405, 415
 Asberg, A. 203
 Aschaffenburg, G. 18
 Ascher, L.M. 137, 140, 147, 481, 487
 Asher, S.J. 512
 Ashikaga, T. 583
 Asmundson, G.J.G. 152
 Asplund, K. 595, 616
 Association of Sleep Disorders
 Centers 483
 Auerbach, A.H. 67, 73
 Ausubel, D.P. 397, 398, 413
 Aymanns, P. 634, 647
 Azrin, N.H. 481, 486
B
 Baade, L. 591, 617
 Babigian, H.M. 440
 Babor, T. 585
 Bach, H. 643, 644, 646
 Bachrach, L.L. 490, 512
 Backmund, H. 440, 624
 Baer, L. 195, 201, 203
 Baghdoyan, H.A. 243
 Bailer, J. 570, 571, 584
 Bailer, M. 242
 Bailey, S. 247
 Bailey, W. 248
 Bakay, L. 608, 615
 Baker, E.L. 532, 536
 Baker, L. 441
 Baker, W.B. 115, 140
 Balck, F.B. 491, 512, 629, 638, 646
 Baldwin, J.A. 216, 239
 Ball, G.G. 144, 151
 Ballus, C. 18
 Balter, M.B. 472, 486
 Ban, F.A. 212, 243, 247
 Bancroft, J. 519, 534, 537
 Bandura, A. 413, 495, 496, 512
 Banna, M. 610, 615
 Bannister, D. 456, 462
 Barbach, L.G. 531, 534, 538
 Barlow, D.H. 36, 43, 49, 50, 62, 70, 73,
 74, 76, 88, 89, 102, 103, 105, 107, 108,
 109, 114, 115, 117, 120, 121, 123, 131,
 132, 135, 137, 139, 140, 141, 145, 147,
 148, 149, 150, 151, 152, 153, 171, 172,
 178, 523, 524, 534
 Barnett, P.A. 216, 239
 Barrash, J. 265, 286
 Barrowclough, C. 517
 Bartko, J.J. 14, 18
 Bartling, G. 65, 73, 116, 130, 131, 136,
 139, 140
 Barton, R. 245
 Barton, W.E. 20
 Bartussek, D. 249, 281
 Basler, H.D. 442, 646
 Basmajian, J. 613, 617
 Bass, C. 124, 140
 Basso, A. 613, 615
 Bastine, R. 67, 73, 200, 249, 281, 514
 Bateson, G. 575, 581
 Baucom, D.H. 499, 504, 505, 512, 514
 Baumann, U. 6, 8, 9, 15, 18, 22, 30, 37,
 39, 41, 42, 43, 44, 48, 67, 73, 76, 77, 78,
 201, 212, 239, 421, 442, 646, 650
 Baumgartner, P. 243
 Baur, S. 513
 Beach, S.R.H. 507, 508, 512, 513
 Beaglehole, R. 595, 616
 Bean, P. 4, 18
 Beatty, J. 617
 Beatty, S.B. 506, 514
 Beavin, J.H. 495, 517
 Bebbington, P. 222, 239, 247
 Bebbington, P.E. 246
 Bechtel, M. 632, 648
 Beck, A.T. 27, 41, 95, 105, 117, 120, 121,
 128, 129, 133, 135, 137, 139, 140, 151,
 164, 176, 196, 199, 203, 212, 216, 217,

- 220, 238, 239, 244, 246, 251, 268, 269,
278, 279, 280, 281, 410, 412, 413
Beck, E. 619
Beck, M. 559
Becker, E. 75
Becker, P. 35, 41, 189, 199, 459, 462
Beckham, E.E. 245
Beckmann, D. 125, 150
Beckmann, H. 22, 227, 228, 233, 239,
245, 246
Bedford, A. 7, 19
Beech, H.R. 185, 191, 195, 197, 199,
202, 460, 462
Beer, B. 23
Beglin, S.J. 421, 439
Beidel, D.C. 88, 91, 110, 152, 188, 189,
194, 204, 288
Bell, C. 618
Bellack, A.S. 25, 41, 86, 105, 106, 107,
108, 109, 201, 202, 204, 236, 238, 239,
245, 281, 486, 578, 580, 581, 582, 648
Bemis, K. 427, 428, 438
Ben-Yishay, Y. 612, 616

Bendell, R.D. 626, 637, 646, 649
Bender, A.E. 438, 440, 443
Bender, M.E. 160, 161, 178
Benedict, R.H.B. 592, 593, 615
Benjamin, L.S. 251, 271, 276, 281
Benkert, O. 22, 146
Bennett, P. 648
Bennun, I. 134, 140
Benson, D.F. 600, 622
Benton, A. 589, 598, 608, 615, 619, 622
Berbalk, H. 22
Berchick, B. 140
Berettini, W.H. 241
Berg, P. 529, 537
Berg, R. 618
Bergener, M. 242
Berger, M. 24, 217, 225, 228, 229, 231,
233, 239, 240, 245, 438
Berger, P. 285
Berger, R. 468, 484
Bergin, A.E. 37, 41, 42, 145, 147, 200,
512
Bergman, B.M. 469, 487
Bergman, H. 592, 616
Bergmann, K.E. 431, 438
Berlbach, H. 646
Berlin, M.A. 160, 178
Berman, J.S. 236, 245
Bernauer, F. 38, 42, 73, 74, 508, 513
Berner, P. 18, 20, 21
Bernstein, D.A. 36, 42
Besedowsky, H. 561
Best, C.L. 157, 160, 179
Beumont, P.J.V. 419, 425, 438, 441, 442,
444
Beutel, M. 625, 626, 627, 628, 629, 633,
634, 642, 646, 647, 648
Beutler, L.E. 37, 42
Beyette, B. 189, 196, 197, 199
Bibb, J.L. 120, 141
Biefang, S. 21, 212, 239
Biegel, D.E. 627, 646
Biehl, H. 585
Bieliauskas, L.A. 649
Bilsky, W. 517
Bindel, R. 453, 462
Binder, J.L. 276, 288
Birbaumer, N. 143, 484, 558, 559, 618,
626, 648
Birley, J.L. 573, 581, 582
Birnberger, K. 590, 591, 593, 616
Birren, J. 598, 619
Bishop, D. 75
Bishop, S. 239, 240
Bisson, J.I. 175, 176
Bixler, E.O. 472, 477, 484, 485, 486
Black, A. 185, 186, 194, 199
Black, D.W. 186, 199, 265, 286
Black, P.M. 170, 181
Blackburn, I.M. 236, 239
Blaine, J.D. 410, 415
Blakemore, C. 610, 616
Blakeney, P. 530, 534
Blanchard, E.B. 140
Blanton, P. 611, 618
Blashfield, R.K. 12, 22
Blazer, D.G. 76, 152, 158, 160, 176, 246
Bleecker, E. 561
Bleiberg, J. 607, 611, 614, 618
Bleich, A. 180
Bleuler, E. 10, 18, 254, 281, 564, 565,
568, 571, 581
Bleuler, M. 281
Bliss, E.L. 481, 487
Block, A. 602, 623
Block, E. 243
Bloemink, R. 144
Bloodstein, O. 450, 454, 458, 462
Bloom, B. 636, 646
Bloom, B.L. 490, 512

- Bloom, F.E. 227, 246
Blöschl, L. 235, 240
Bluemel, C.S. 460, 462
Boakes, R.A. 441
Bochnik, H.J. 12, 18
Bode, U. 645
Böhme, G. 451, 463
Böhmer, M. 407, 412, 416
Bohus, M. 217, 225, 240
Böker, W. 581, 582, 583, 585
Boland, J.P. 537
Boll, T. 608, 616, 617, 618, 621
Boller, W. 20
Bommert, H. 67, 70, 73
Bond, M. 610, 614, 616, 619
Bonhoeffer, K. 10, 18, 155, 176
Bonita, R. 595, 616
Bonn, J.A. 124, 137, 138, 141
Boone, K.B. 188, 199
Booth, J. 465
Bootzin, R.R. 149, 245, 476, 478, 481, 482, 484
Borbely, A. 468, 474, 479, 483, 484
Bordern, J.W. 288
Boren, J.J. 410, 415
Borg, S. 592, 616
Borkovec, T.D. 479, 484
Bornstein, R.F. 260, 273, 282
Boskind-Lodahl, M. 419, 438
Bossert, S. 428, 438
Boudewyns, P.A. 175, 176
Boulenger, J.-P. 152
Boulougouris, J.C. 191, 198, 199, 202
Bowen, K.M. 560
Bower, G.H. 27, 42
Boyd, J.H. 118, 141, 148, 152, 212, 213, 240, 241, 248
Boyd, J.L. 513
Boyel, S. 562
Brackhane, R. 643, 646
Bracy, O. 612, 616
Bradbury, T.N. 493, 494, 497, 512, 513, 514
Bradley, L.A. 561, 625, 626, 630, 645, 646, 647, 648
Bradshaw, J.L. 588, 615, 616
Brady, E.U. 120, 141
Brady, J.P. 527, 534
Brady, J.V. 547, 559
Brand, R.J. 552, 561
Brand-Jacobi, J. 423, 438, 441
Brannon, L. 626, 637, 641, 646
Braun, P. 172, 176
Bray, G.A. 430, 434, 438
Bregman, E. 126, 141
Breier, A. 583
Breitbart, W. 648
Bremer, J. 262, 282
Brenkelmann, J.C. 75, 76, 146, 485
Brenner, H.D. 200, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585
Breslau, N. 157, 158, 160, 176
Brewin, C.R. 220, 240
Breznitz, S. 621
Bright, I. 516
Bright, P. 141
Brink, J. 608, 616
Brinkmann, R. 624
Brinton, R.E. 559
Brobeck, J. 593, 616
Brockington, J. 11, 17, 18, 20
Broda, M. 634, 646, 648
Brom, D. 173, 176
Bromet, E. 157, 179
Bronisch, T. 15, 17, 18, 73, 215, 239, 240
Brookes, L.J. 438, 440, 443
Brooks, D. 608, 610, 616, 619
Brooks, D.N. 481, 484
Brooks, G.W. 583
Brougham, I. 147
Brouillard, M. 153
Brown, F. 188, 199
Brown, G. 140
Brown, G.W. 33, 42, 213, 214, 221, 222, 240, 267, 282, 573, 581, 582
Brown, J. 608, 616
Brown, L. 617
Brown, T.A. 74, 119, 141, 149, 153
Brownell, K.D. 434, 435, 436, 438, 439, 443, 437
Brozek, J. 440
Bruce, D. 478, 485
Bruch, H. 423, 439
Brugha, T. 585
Bryant, B. 160, 179
Bryden, M.P. 453, 462
Buchheim, P. 285
Buchkremer, G. 413
Buddeberg, C. 522, 534
Buglass, D. 120, 141
Bühninger, G. 39, 42, 146, 396, 407, 412, 413, 414, 416, 485
Buller, R. 138, 141, 146
Bungard, W. 283

- Bunge, M. 29, 42
Burdick, J.A. 474, 483, 485
Burdock, G. 585
Burish, T.G. 625, 626, 627, 628, 630, 645, 646, 647, 648
Burke, J. 585
Burke, J.D. 148, 150
Burman, B. 492, 513
Burman, M.A. 241
Burns, L.E. 116, 119, 120, 126, 127, 129, 130, 132, 141, 152
Burroughs, G.D. 145
Burroughs, J. 443
Burrows, G.D. 442, 444
Burrows, M.D. 145, 146, 149
Bursten, B. 259, 282
Burton, M.J. 439, 441
Butcher, J. 289
Butow, P. 441
Butters, N. 590, 618, 621
Butz, R. 146
Byrne, D.G. 243
- C**
Cacioppo, J. 515
Caddell, J.M. 161, 178
Caddell, R.T. 160, 178
Cadieux, R.J. 486
Cairns, V. 8, 18
Caldarelli, D. 484
Caldwell, A.B. 477, 486
Calhoun, K.S. 204, 581
Caligor, E. 626, 630, 648
Cameron, O.G. 114, 115, 121, 141, 152
Campbell, D.T. 25, 26, 42
Canino, G.J. 157, 180
Cannon, W.B. 543, 559
Capitani, E. 613, 615
Caputo, G.C. 141
Caravick, P. 620
Carey, M.P. 522, 538, 646
Carlson, J.G. 155, 162, 176
Carlsson, A. 574, 582
Carney, M.W.P. 11, 12, 18
Carpenter, W.T. 14, 18, 576, 585
Carr, A. 191, 199
Carr, A.C. 275, 284
Carr, S. 439
Carr, V.L. 179
Carroll, B.J. 229, 240
Carter, B.D. 637, 646
Carter, G.L. 179
Cartwright, R.D. 468, 475, 484, 487
Cascione, R. 647
Case, H.W. 458, 463
Cash, T.F. 119, 141
Cashman, L. 163, 177
Caspar, F. 29, 42
Casper, R.C. 444
Cassel, J.C. 560
Castell, R. 23, 241
Cattell, R. 598, 616
Cauter, E. v. 241
Cavallero, A. 141
Cavanaugh, E.R. 414
Cawley, R.H. 188, 201
Cerny, J.A. 135, 140, 141, 145
Chakraborty, R. 443
Chalkley, A.J. 142
Chamberlin, K. 485
Chambless, D. 143
Chambless, D.L. 117, 120, 123, 126, 127, 128, 129, 132, 133, 134, 137, 141, 144
Channabasavana, S.M. 285
Chaplin, W. 245
Chapman, L. 596, 607, 616
Chapman, L.J. 575, 582
Charney, D.S. 104, 111, 167, 168, 170, 176
Charry, J. 248
Chase, M.H. 485, 486
Chee, M. 515
Chemtob, C. 155, 162, 163, 164, 166, 176
Cherry, E.C. 459, 463
Chevron, E. 244
Childress, A.R. 67, 73, 398, 415
Chodoff, P. 273, 282
Christensen, A. 538
Christensen, A.-L. 588, 615, 616
Christensen, E.R. 37, 43
Christianson, S.A. 178
Christie, J.E. 239
Christmann, F. 534
Chrousos, G.P. 241
Chua, S.E. 593, 617
Ciompi, L. 571, 576, 582
Clancy, J. 142, 148
Clark, C. 608, 619
Clark, D.A. 27, 41, 140, 196, 199
Clark, D.M. 123, 124, 135, 136, 137, 138, 141, 142, 147, 150, 151, 158, 176, 181, 203
Clark, L.A. 121, 142
Clark, T.A. 95, 105

- Clarke, J. 141
Clarkin, J.F. 275, 282
Clayton, P.J. 214, 240
Cleckley, H. 255, 282
Cleeland, C. 613, 617
Cleere, L. 194, 196, 198, 204
Clemens, M. 515
Clement, P.F. 440
Clements, S. 608, 617
Cloninger, C.R. 199, 258, 282
Clum, G.A. 132, 138, 142
Coates, T.J. 469, 474, 480, 481, 482, 483, 484, 487
Cobasko, D. 485
Cobb, S. 551, 559
Coble, P.A. 245
Cohen, A.S. 140
Cohen, J. 14, 19, 23
Cohen, N. 549, 559
Cohen, S. 145, 222, 240, 649
Cohen, Sh. 549, 559
Coid, B. 285
Coid, J. 273, 278, 282
Colby, K.M. 67, 73
Cole, J.O. 20, 585
Coleman, R.M. 473, 475, 484
Collins, J.F. 241
Comblatt, B. 582
Comer, R.J. 542, 552, 558
Conley, F. 618
Connors, M.E. 439
Constantine, L.L. 506, 513
Conte, H.R. 236, 240
Conway, T.L. 634, 649
Cook, B.L. 148
Cook, T.D. 25, 26, 42
Cooper, A.J. 528, 529, 534
Cooper, B. 20, 573, 582, 636, 646
Cooper, J.E. 14, 15, 17, 19, 77, 566, 585
Cooper, P.J. 420, 421, 428, 439
Cooper, R.C. 442
Copeland, J.R.M. 5, 19
Coppin, A. 227, 240
Cording-Tömmel, C. 22, 240
Corieau, D.P. 582
Cornelison, A. 584
Corrigan, S. 248
Coryell, W. 120, 142
Coryell, W.H. 265, 286, 289
Costa, L. 611, 619
Costa, P.T. 251, 282
Costello, C.G. 5, 8, 19, 214, 219, 240
Cotman, C.W. 549, 559
Coughan, J. 23
Couture, E. 611, 617
Cowie, J. 444
Cox, B.J. 148
Coyne, J.C. 218, 240, 560
Craddock, S.G. 414
Crago, M. 37, 42
Craig, K.D. 648, 649
Craighead, L.W. 436, 439
Cramon von, D. 624
Cranach, M. v. 18, 19, 20, 73, 566, 582
Craske, M.G. 140, 149
Crews, W.D. 594, 617
Cross, C.K. 212
Croughan, J.L. 76, 246
Crowe, R.R. 139
Crowley, T. 592, 618
Culbert, J.P. 480, 486
Curran, J.P. 578, 580, 582
Curtis, G.C. 141, 152

D
Dahl, A. 285
Dahlem, N.W. 560
Dahme, B. 561, 622
Dalton, P. 460, 463
Dan, E. 172, 178
Dancu, C.V. 147, 288
Dare, C. 443
Dasberg, H. 172, 176
Daughton, D. 618
Daunderer, M. 406, 413
Davenport, A.E. 528, 529, 536
Davey, G.C.L. 127, 129, 142
Davidson, J.R. 158, 159, 160, 175, 176
Davidson, R.J. 623
Davies, D.R. 482, 484
Davies, S. 146
Davis, D.M. 534
Davis, G.C. 157, 176
Davis, J.M. 243
Davis, K.L. 227, 247
Davis, M. 167, 176
Davis, W.W. 74, 77
Davison, G.C. 284, 542, 552, 559
Dawson, M.E. 576, 584
Day, D. 582
Day, J.H. 561
de Beurs, E. 115, 142
de Boor, W. 5, 18

- de Jong-Meyer, R. 217, 222, 228, 233, 235, 236, 237, 238, 243, 244, 410, 415
de Silva, P. 142, 202
de Vigne, J.P. 240
Deahl, M.P. 175, 176
Dean, A. 214, 240, 247
DeBacher, G. 613, 617
Deckel, A.W. 629, 647
Decker, N. 645, 647, 649
Deckert, J. 241
Defares, P.B. 173, 176
Degkwitz, R. 12, 16, 19, 30, 42, 240, 519, 534, 559, 566, 582
Dehmel, S. 412, 413
Deisinger, K. 644, 646
Deister, A. 21
DeJulio, S.S. 37, 43
Dekker, E. 548, 549, 559
Dekker, J. 534
Delaney, H. 598, 618
Delaney, R. 647
Demal, U. 186, 199
Dembroski, T.M. 634, 649
Dement, W.C. 475, 485
Dempsey, G.M. 11, 24
Deneke, F.-W. 44
Denis, A. 405, 415
Depue, R.A. 214, 241, 245
Der, G. 247
DeSilva, P. 134, 184, 192, 199
Deurenberg, P. 431, 440
Deutch, A.Y. 167, 176
Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren 413, 414, 415
Deutscher Arbeitskreis für Jugend- und Eheberatung e.V. 513
Deutscher Bundestag 582
Devereux, R.B. 151
DeWolff, A. 593, 621
Di Mascio, A. 243
Di Nardo, P.A. 149
Dibble, E.D. 440
Dickman, W. 149
Dickmann, U. 415
Dickson, S. 451, 463
DiClemente, C.C. 403, 415
Diebold, K. 9, 19
Diekstra, R.W.F. 285
Dietrich, G. 264, 283
Difede, J. 160, 179
Dikman, S. 610
Dikmen, S. 608, 617
Diller, L. 610, 611, 617
Dilling, H. 13, 19, 30, 42, 54, 56, 72, 74, 76, 114, 116, 142, 157, 176, 183, 200, 210, 213, 241, 250, 282, 288, 391, 414, 539, 559, 566, 582
Dillon, D. 146
DiMatteo, M.R. 194, 200
Dimberg, U. 149
DiNardo, P.A. 74, 140
DiNiccola, D.D. 194, 200
Dirks, J.F. 549, 559, 560, 622
Dittmann, V. 56, 74
Dittmar, F. 536
Djenderedjian, A. 199
Dlugosch, G.E. 283
Doane, J.A. 514, 515, 583
Dobler-Mikola, A. 118, 122, 139, 217, 239
Dobson, K. 514
Docherty, J.P. 241
Dodrill, C. 598, 617
Doerr, P. 239
Dohrenwend, B.P. 33, 42, 551, 559, 570, 573, 582
Dohrenwend, B.S. 33, 42, 551, 559, 570, 582
Dolan, B. 273, 278, 282
Dole, V.P. 396, 414
Dollard, J. 190, 200
Donati, R. 38, 42, 73, 74, 508, 513
Donnelly, E. 621
Dony, M. 605, 623
Döring, G. 489, 513
Dorward, J. 148
Dose, M. 583
Dozsa, M. 458, 462
Duane, G.S. 231, 248
Dubbett, P. 436, 439
Duncan, E.M. 245
Duncan, S.W. 515
Duncan-Jones, P. 243
Dunkel-Schetter, C. 634, 646
Dunleavy, R. 591, 617
Dürr, H. 513, 583
Dustman, R. 619
Duthie, R. 160, 179
Dyke, C. v. 646, 648
E
Eastwood, M.R. 20
Eaton, W.W. 76, 119, 120, 142, 213, 241, 246, 570, 582

- Ebert, M.H. 440
 Ebert-Hampel, B. 152
 Echelmeyer, L. 73, 208, 241
 Eckert, E.D. 441
 Eckert, V. 514, 517
 Edelstein, B. 611, 617
 Ediger, J.M. 152
 Edwards, J. 146
 Edwards, K.L. 562
 Ehlers, A. 30, 73, 75, 76, 115, 118, 119, 121, 122, 123, 124, 125, 130, 134, 136, 137, 138, 142, 143, 146, 148, 151, 153, 158, 160, 162, 165, 167, 175, 176, 177, 181, 283, 412, 513, 583
 Ehrman, R. 398, 415
 Eichner, K. 521, 534
 Eidelson, J.I. 140
 Eikelboom, R.B. 548, 559
 Eikmeier, G. 594, 617
 Eisemann, M. 242
 Eisen, J.L. 186, 203
 Eisen, S.A. 180
 Eisenack, P. 150
 Eisler, I. 442, 443
 Eisler, R.M. 45, 200, 201, 259, 282
 El-Yousef, M.K. 243
 Elbert, T. 152
 Elkin, I. 235, 241
 Ellis, B. 506, 514
 Ellison, C.R. 532, 538
 Emery, G. 95, 105, 139, 140, 164, 176, 238, 239
 Emmelkamp, P.M.G. 120, 132, 140, 143, 186, 191, 194, 196, 197, 198, 200, 439
 Endicott, J. 19, 23, 74, 77, 247, 255, 257, 287, 569, 585
 Engberding, M. 73, 74, 208, 241
 Engel, K. 422, 439
 Engel, R.R. 471, 477, 484, 486
 Engel, T. 9, 19
 Engel-Sittenfeld, P. 477, 484, 613, 617
 Enger, R.R. 560
 Engl, J. 514, 517
 English, H.B. 126, 143
 Engum, E. 618
 Ensel, W.M. 214, 240
 Epling, W.F. 425, 439
 Epps, P.H. 506, 514
 Epstein, E.E. 506, 515
 Epstein, L.J. 444
 Epstein, N. 499, 504, 505, 512
 Erbaugh, J. 239
 Erlbeck, R. 203
 Erlenmeyer-Kimling, L. 574, 582
 Ersner-Hershfield, R. 531, 534
 Eschenröder, C.T. 174, 175, 177
 Espie, C.A. 481, 484
 Esquirol, J.E.D. 183, 200
 Essau, C.A. 78, 153
 Essen-Möller, E. 262, 282
 Etteguie, E. 143
 Eunson, K.M. 240
 Eva-Kondemarin, P. 415
 Evans, B.J. 173, 177
 Everaerd, W. 140, 143, 534
 Everitt, B.S. 11, 19
 Everly, G.S. 251, 285
 Ewart, C.K. 492, 513
 Eysenck, H.J. 7, 9, 19, 125, 143, 255, 266, 267, 282, 463
 Eysenck, S.B.G. 266, 282
F
 Faber, J. 230, 244
 Fahrenberg, J. 9, 19, 37, 42, 633, 646
 Fahrner, E.-M. 392, 414, 519, 525, 526, 528, 534
 Fairbank, J.A. 160, 161, 178
 Fairburn, C.G. 420, 421, 428, 429, 437, 439
 Faitler, S.L. 517
 Falconer, M. 610, 616
 Fallon, B.A. 422, 430, 439
 Falloon, I.R.H. 507, 513
 Fals-Stewart, W. 590, 617
 Farina, A. 194, 200
 Farr, S. 598, 605, 607, 617
 Farrel, D. 627, 630, 638, 646
 Fätkenheuer, B. 584
 Faust, V. 472, 475, 485, 487
 Fehm, H.L. 544, 562
 Feighner, J.P. 16, 19, 53, 74, 209, 241
 Feinberg, M. 240
 Feinstein, E. 516, 583
 Feist, J. 626, 637, 641, 646
 Felder, W. 18
 Feldhege, F.-J. 407, 414
 Felten, D.L. 559
 Felton, B.J. 634, 649
 Fennell, M.J. 247
 Ferber, C. v. 644, 646
 Ferguson, B. 285
 Ferguson, D.M. 241
 Ferguson, I.M. 487

- Ferring, D. 647
 Ferster, C.D. 434, 439
 Ferstl, R. 244
 Fertel, R. 559
 Feske, U. 164, 177
 Feuerlein, W. 413
 Fichter, M.M. 421, 422, 423, 429, 430, 437, 439, 440, 441, 442, 443, 444
 Fiedler, P. 238, 251, 252, 253, 257, 259, 262, 264, 265, 268, 271, 272, 273, 277, 278, 281, 282, 283, 448, 451, 452, 453, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463
 Fiegenbaum, W. 68, 73, 74, 76, 116, 130, 131, 132, 136, 139, 140, 143, 148, 195, 200, 583
 Fiester, S.J. 241
 Figley, C.R. 178
 Filipp, S.-H. 34, 42, 631, 632, 633, 634, 647
 Filskov, S. 617, 618, 621
 Fincham, F.D. 491, 494, 513
 Finger, S. 610, 617
 Fink, M. 5, 19, 122, 145
 Finkelstein, J. 596, 617
 Finlayson, M.A.J. 588, 615
 Finzen, A. 578, 582
 First, M.B. 74, 77
 Fischer, M. 132, 143, 144
 Fischer, S.M. 480, 486
 Fishburne, F. 618
 Fisher, J.D. 194, 200
 Fisher, L.D. 515
 Fisher, L.M. 120, 143
 Fisher-White, S. 617
 Fishman, R. 204
 Fitzhugh, K. 598, 608, 617, 621
 Fitzhugh, L. 608, 617
 Fitzpatrick, M. 151
 Fix, J. 591, 618
 Flaherty, M. 531, 534
 Flannery, R.B. 167, 177, 277, 278, 286
 Flecks, S. 584
 Fleisher, W. 172, 178
 Fleiss, J.L. 14, 16, 19, 23
 Fleming, B. 278, 279, 283
 Florin, I. 68, 73, 74, 76, 143, 146, 148, 442, 560, 583, 646
 Florio, L. 152
 Floyd, F. 515
 Foa, E.B. 129, 131, 133, 137, 140, 141, 143, 147, 151, 155, 159, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 173, 174, 175, 176, 177, 180, 184, 185, 186, 187, 189, 191, 194, 195, 196, 198, 200, 201, 439
 Foch, T.T. 443
 Foerster, K. 155, 177, 246
 Folkman, S. 630, 647
 Follette, V.M. 75
 Follette, W.C. 514
 Follingstad, D.R. 478, 485
 Fontana, A. 647
 Fordyce, D. 614, 618
 Foreman, J.B.W. 24
 Foreyt, J.P. 435, 438, 439, 443
 Forman, J.B.W. 16
 Foster, F.G. 245
 Foster, S.W. 506, 513
 Foudraine, J. 4, 19
 Foulds, G.A. 7, 19
 Fox, M.M. 440
 Frances, A.J. 55, 74, 77, 144, 151, 160, 179, 250, 251, 256, 271, 273, 283, 285, 288
 Francis, A.J. 440
 Frank, J.B. 172, 178
 Frank, P. 513
 Franke, G. 66, 74
 Franks, C.M. 486
 Fransella, F. 455, 456, 460, 462, 463, 464
 Franzen, U. 76
 Freddheim, D.K. 44
 Fredersdorf, F. 407, 414
 Freedman, A. 585
 Freedman, D. 440
 Freedman, R. 115, 143
 Freeman, A. 251, 268, 278, 279, 280, 281, 283
 Freud, S. 113, 130, 144, 155, 178, 270, 274, 283
 Freudenberg, E. 647
 Freudenthal, K. 20, 23
 Freundl, G. 513
 Frey, D. 283
 Freyberger, H. 622, 640, 647
 Freyberger, H.J. 74, 76
 Frick, U. 244
 Friederici, A.D. 446, 451, 463
 Friedhoff, A. 585
 Friedman, D. 582
 Friedman, J. 537
 Friedman, M. 561
 Friedman, R.J. 239, 245
 Fritsch, W. 573, 582
 Fritze, J. 227, 241

- Fromm, E. 271, 283
 Fromm-Reichmann, F. 575, 583
 Fross, K.H. 559
 Fruzetti, A.E. 514
 Fuchsgruber, K. 459, 462
 Fydrich, T. 58, 66, 74, 251, 264, 281, 283, 285, 286, 287
 Fyer, A.J. 146, 151
G
 Gabbard, G.O. 193, 200
 Gadenne, V. 25, 42
 Gaind, R.N. 19
 Galaburda, A. 559
 Galfe, G. 441
 Galinowski, A. 615
 Gallagher, D. 236, 241, 248
 Gallagher, R. 141
 Gallen, C.C. 151
 Gammel, G. 22
 Gange, J.J. 442
 Gans, J. 614, 618
 Garfield, S.L. 37, 41, 42, 145, 147, 200, 247, 512
 Garfinkel, P.E. 419, 421, 424, 425, 426, 438, 439, 440, 442, 443
 Garner, D.M. 419, 421, 423, 424, 425, 427, 428, 431, 436, 438, 439, 440, 442, 443
 Garner, S.H. 588, 615, 617
 Garrett, A. 616
 Garron, D.C. 649
 Garry, P. 591, 618
 Garside, R.F. 18, 23
 Garssen, B. 124, 144
 Garver, D.L. 228, 241
 Gastpar, M. 413, 594, 617
 Gattaz, W.F. 581, 582, 583, 584
 Gauer, L. 245
 Gay, T. 478, 485
 Gebhard, R. 214, 241
 Gebhardt, R. 9, 20, 23
 Geckler, C. 611, 614, 621
 Gelder, M.G. 138, 139, 142, 144, 147
 Gelles, R.J. 491, 516
 Gentry, W.D. 562
 Genzel, S. 602, 623
 George, G. 438
 George, L. 241
 George, L.K. 158, 160, 176
 Geraci, M.F. 152
 Gerber, W.-D. 244, 246, 484, 559, 613, 618, 626, 648
 Gerlicher, L. 649
 Gerlinghoff, M. 428, 440
 Gerok, W. 243
 Gerrity, E.T. 172, 180
 Gershon, E.S. 225, 241, 422, 440
 Gershon, S. 23
 Geschwind, N. 606, 610, 618
 Gessler, A. 393, 416
 Ghosh, A. 132, 144
 Gianutsos, R. 612, 618
 Gibbon, M. 77, 255, 288
 Gibbs, N.A. 183, 191, 192, 200
 Giedke, H. 230, 231, 241
 Giel, R. 585
 Giller, E.L. 168, 172, 178, 181
 Gilliland, M.A. 469, 487
 Gillin, J.C. 201
 Ginspoon, L. 248
 Gitlin, B.C. 137, 144, 151
 Gittleson, N.L. 186, 201
 Glann, D. 444
 Glanville, K. 422, 443
 Glanz, L. 148
 Glasauer, F. 608, 615
 Glaser, R. 515, 551, 559, 560
 Glass, D.R. 221, 241, 242
 Glass, G.V. 37, 44, 77, 236, 247, 516
 Glen, A.I.M. 239
 Glidden, H. 594, 622
 Gloning, I. 610, 618
 Gloning, K. 618
 Godwin, F.K. 239
 Goethe, J.W. 130, 144
 Gokeler, I. 203
 Gold, P.W. 227, 241
 Goldberg, D.P. 7, 20
 Goldberg, J. 180
 Goldberger, L. 621
 Golden, C. 590, 596, 598, 615, 618, 620
 Golden, M. 590, 618
 Goldin, L.R. 241
 Goldman, R. 443
 Goldstein, A.J. 117, 126, 127, 128, 129, 132, 133, 137, 140, 141, 144
 Goldstein, A.P. 198, 200
 Goldstein, G. 596, 611, 618, 619, 621
 Goldstein, J. 230, 241
 Goldstein, M.J. 514, 515, 583
 Gonzales Monclus, E. 18
 Gonzales, R. 243

- Goodman, P.A. 248
 Goodrich, S. 268, 286
 Goodwin, D.W. 5, 20
 Goodwin, F.K. 228, 241
 Goodwin, J. 591, 618
 Gordon, A. 443
 Gordon, J.R. 401, 410, 415
 Gordon, W. 611, 617
 Gore, S. 560
 Gorham, D.R. 15, 22
 Gorman, J. 146, 151
 Gorzalka, B.B. 537
 Gossard, D. 151
 Götesham, K. 460, 464
 Gotlib, I.H. 216, 218, 239, 240, 508, 513
 Gottesmann, I.I. 570, 581, 583
 Gottman, J.M. 493, 497, 498, 513
 Götze, P. 144
 Gougoulis, N. 615
 Gourlay, A.J. 12, 19, 20
 Gouvier, W. 611, 618
 Graber, B. 618
 Grace, M.C. 159, 178
 Gracely, E.J. 132, 141
 Grademan, A. 647
 Grady-Fletcher, A. 516
 Graham, D.T. 552, 559
 Graßhoff, U. 573, 583
 Gravey, M.J. 148
 Grawe, K. 29, 36, 37, 42, 68, 70, 72, 73, 74, 75, 499, 508, 509, 513
 Gray, J.A. 117, 144, 168, 178, 546, 549, 559
 Gray, M. 183, 201
 Grayson, J.B. 194, 195, 198, 200, 201
 Greco, F.A. 646
 Greden, J.F. 240
 Green, B.L. 158, 159, 170, 171, 178
 Green, M.A. 160, 178
 Greenberg, D. 172, 176, 180
 Greenberg, L.S. 503, 509, 513
 Greenberg, M. 162, 180
 Greenberg, R.L. 95, 105, 139, 140, 151
 Greene, R. 617
 Greenfield, N.S. 559
 Greenlee, M.W. 552, 561
 Greenwald, D. 147
 Greenwald, D.P. 583
 Greenwald, M. 147
 Greenwald, N. 148
 Greenwood, K.M. 480, 486
 Greenwood, M.R.C. 438
 Greer, H.S. 188, 201
 Gregory, H.H. 451, 463
 Greif, S. 217, 242, 243
 Greve, W. 517
 Griez, E. 124, 136, 137, 138, 144, 152
 Griffith, E. 616
 Grimm, B. 607, 611, 614, 618
 Grissim, G. 415
 Grochowicz, P.M. 549, 560
 Groen, J. 548, 559
 Groffmann, K.-J. 465, 615, 623
 Grohnfeld, M. 462, 463
 Gromus, B. 438
 Gross, G. 583
 Gross, J. 441
 Gross, L.P. 432, 443
 Gross, R.W.J. 646, 647
 Gross, Y. 610, 611, 615, 622
 Grosscup, S.J. 221, 245
 Grossman, R. 589, 619
 Grossmann, S. 421, 444
 Groves, G.A. 141
 Grubb, B. 440
 Gruenberg, E. 150
 Gruhle, H.W. 21
 Gruschwitz, S. 78
 Grych, J.H. 491, 513
 Gsellhofer, B. 392, 396, 414
 Guilleminault, C. 475, 484, 485
 Guitar, B.E. 458, 460, 462
 Güllick-Bailer, M. 567, 583
 Gunderson, J.G. 257, 259, 265, 283
 Gurland, B.J. 19
 Gurman, A.S. 37, 42, 494, 495, 506, 513, 514, 515, 516
 Gurney, C. 23, 150, 246
 Gursky, D.M. 150
 Guttmacher, L.B. 125, 144
 Guyre, P.M. 561
 Guze, S.B. 5, 19, 20, 74, 241, 258, 282
 Guziec, R.J. 16, 21
- H**
- Haag, G. 644, 647
 Haaland, K. 598, 618
 Habermehl, W. 521, 534
 Hachinski, V.C. 602, 620
 Hacker, H. 8, 21
 Hackman, A. 142, 150, 537
 Häfner, H. 19, 32, 33, 42, 239, 564, 570, 580, 581, 582, 583, 584
 Hagerman, S. 222, 244

-
- Hagnell, O. 213, 241
 Hahlweg, K. 39, 42, 70, 71, 74, 140, 177, 283, 286, 412, 490, 493, 494, 497, 499, 500, 505, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 576, 580, 583
 Hakstian, A.R. 235, 236, 245
 Halaris, A. 248
 Hale, V.E. 538
 Hale, W. 616
 Halek, J. 581
 Hales, R.E. 285, 440, 588, 615, 622
 Haley, J. 137, 144
 Halhuber, M.J. 631, 639, 647
 Hall, W. 407, 416
 Hallam, R.S. 120, 122, 123, 126, 128, 144
 Halliday, G. 470, 485
 Hallmayer, J. 285
 Hällström, T. 213, 214, 242
 Halmi, K.A. 425, 440
 Halvorson, P.A. 442
 Hamada, R.S. 155, 162, 176
 Hamerlynck, C. 536
 Hamilton, E.W. 219, 242
 Hamilton, M. 212, 242
 Hammen, C. 221, 242
 Hammings, G. 239
 Hammonds, B.L. 648
 Hamovit, J.R. 440
 Hampel, R. 19
 Hand, I. 98, 104, 106, 111, 121, 130, 132, 133, 138, 139, 141, 142, 143, 144, 146, 151, 152, 153, 186, 201, 204, 205
 Handy, L.C. 536
 Hanel, E. 405, 411, 414
 Hanis, C. 443
 Hank, G. 493, 500, 514, 516
 Hanley, J.M. 453, 465
 Hanson, D.R. 583
 Harding, C. 571, 583
 Hare, R.D. 256, 282, 283
 Harley 608, 617
 Harris, C.J. 173, 178
 Harris, J.R. 444
 Harris, M. 455, 460, 462
 Harris, T.O. 213, 214, 221, 222, 240, 267, 282
 Harrison, B. 148
 Harrison, D.W. 594, 617
 Harshfield, G. 151
 Hart, R. 595, 596, 620
 Hartl, L. 149
 Hartman, K.A. 632
 Hartmann, E. 469, 470, 485
 Hartmann, F. 243
 Hartmann, K. 150
 Hartmann, K.A. 647
 Hartocollis, P. 284
 Hartz, A. 431, 440
 Harvey, M.R. 167, 177
 Haskett, R.F. 240
 Hathaway, S.R. 477, 485
 Hatsukami, D. 441
 Hatterer, J. 145
 Hauch, J. 148
 Hauke, D.C. 203
 Hauri, P. 474, 475, 478, 481, 485
 Hautvast, J.G.A. 431, 440
 Hautzinger, M. 208, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 220, 221, 222, 224, 235, 236, 237, 238, 242, 243, 244, 245, 536
 Haviland, J.M. 149
 Havvik, D. 151
 Hawkins, R.C. 440
 Hawton, K. 203
 Haynes, J.M. 506, 514
 Haynes, S.N. 478, 485
 Haynes, W.O. 452, 464
 Hazell, P.L. 179
 Healey, E.S. 476, 477, 485
 Healey, S. 472, 484
 Heart-Ikeda, D. 175, 177
 Heath, A.C. 180
 Heather, N. 414, 415
 Heaton, R. 592, 596, 615, 618
 Hecaen, H. 607, 608, 618, 619
 Hecht, H. 153, 240, 423, 440
 Heckel-Guhrenz, S. 221, 243
 Heckhausen, H. 25, 43
 Heckmann, W. 396, 414
 Hehl, F.-J. 36, 43
 Heiden, W.A.G. 20
 Heigl-Evers, A. 416
 Heilman, K. 605, 619, 623
 Heiman, J.R. 506, 514, 536, 537
 Heimann, H. 15, 20, 246
 Heimbuch, R.C. 464
 Heinemann, H. 246
 Heinicke, S. 264, 283
 Heinrich, R.L. 627, 648
 Heinz, W. 413
 Helas, I. 416, 534
 Helle, P. 224, 244
 Hellhammer, D.H. 143, 146, 560, 640, 647

- Hellhammer, J. 640, 647
Helm-Estabrooks, N. 610, 619
Helmchen, H. 5, 18, 19, 20, 42, 120, 144, 207, 212, 240, 243, 247, 534, 559, 566, 582
Helmkamp, M. 630, 647
Helps, R. 460, 463
Helzer, J.E. 17, 20, 23, 76, 150, 158, 159, 160, 178, 241, 246
Hemming, B. 622
Hemsley, D.R. 578, 583
Henderson, A.S. 141
Henderson, S.C. 213, 222, 243
Henn, F.A. 582
Henning, T. 73
Henrich, G. 244, 628, 631, 647
Henry, B.W. 491, 515
Henry, J. 544, 560
Henschel, A. 440
Hentschel, U. 23
Herber, B. 146
Herbst, K. 394, 405, 411, 412, 414
Herceq-Baron, R.L. 236, 243
Herd, J.A. 561, 649
Herdt, J. 621
Herman, C.P. 417, 426, 427, 440, 442
Herrmann, C. 212, 243
Herrmann, J.M. 561
Herrnstein, R.J. 126, 144
Herschbach, P. 628, 631, 647
Hersen, A.E. 578
Hersen, M. 25, 36, 41, 43, 45, 175, 176, 200, 201, 202, 204, 238, 239, 245, 281, 484, 486, 582, 648
Hershfield, R. 536
Herst, E.R. 119, 147
Hertoft, P. 519, 534
Hertz, R.M. 153
Herzog, D.B. 422, 430, 440
Herzog, W. 439
Heun, R. 285
Heyden, T. 203, 476, 485
Heyse, H. 22
Hibberd, A.B. 560
Hibbert, G.A. 121, 123, 124, 145, 247
Hicks, L. 598, 619
Hill, E.M. 268, 286
Hiller, W. 15, 20, 57, 59, 73, 74, 78, 561
Hillig, A. 583
Hilpert, H. 287
Himadi, W.G. 133, 145
Himle, J. 122, 152
Himmelhoch, J. 239
Hinrichsen, J.J. 562
Hinteregger, F. 463
Hiorns, R. 620
Hippius, H. 18, 23, 240, 245, 484, 486
Hirsch, J. 444
Hirsch, S.H. 585
Hirschfeld, R.M.A. 212, 264, 287
His, W. 155, 178
Hoberman, H.M. 217, 221, 238, 245
Hobson, J.A. 233, 243
Hoch, P.H. 585
Hodel, B. 582, 584
Hodgson, R.J. 183, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 191, 198, 199, 202
Hoehn-Saric, R. 121, 145
Hoekstra, R.J. 198, 200
Hoff, H. 618
Hoffman, L.J. 248
Hoffmann, J.S. 534
Hoffmann, N. 71, 74, 217, 221, 235, 243, 244, 245
Hoffmann, S.O. 270, 283
Hoffmeister, H. 438
Hogan, D.R. 536
Hogarty, G.E. 578, 580, 583
Hohe-Schramm, M. 22
Hohenberger-Sieber, E. 477, 478, 481, 482, 483, 485, 487
Holbrook, N. 561
Hole, G. 242, 485
Holland, A. 610, 619
Holland, J.C. 648
Hollander, E. 138, 145, 187, 198, 201
Hollingshead, A.B. 33, 43
Hollon, S.D. 244, 246
Holm, L. 592, 616
Holmes, T.H. 34, 43, 551, 560
Holsboer, F. 230, 243
Holt, P.E. 124, 145
Holtzworth-Munroe, A. 506, 508, 512, 514
Holzer, C.E. 148, 241
Hölzl, R. 149, 441
Hook, S. 444
Hooley, J.M. 491, 494, 514
Hope, R.A. 439
Horn, R. 24, 248
Horne, J. 469, 485
Horney, K. 271, 284
Hörning, G. 560

- Horowitz, M.J. 155, 164, 165, 166, 170, 178
Horsburgh, G. 459, 463
Horton, A. 588, 611, 615, 618, 619, 620, 621, 623
Horton, D.J. 559
Horwood, L.J. 241
Hough, R.L. 76, 246
House, J.D. 142
Howard, K.I. 37, 44, 134, 145
Howes, P.W. 515
Howie, P.W. 452, 458, 460, 462, 463
Hoyndorf, S. 534
Hrubec, Z. 443
Hsu, L.K.G. 422, 440
Hubbard, R.L. 404, 411, 414
Huber, G. 238, 571, 581, 583, 584
Hudson, B.L. 19
Hugdahl, K. 623
Hughes, D. 158, 160, 176
Hughes, M. 157, 179
Hüllinghorst, R. 394, 414, 416
Humphrey, L.L. 424, 443
Hurst, J. 591, 619
Husband, A.G. 560
Hutton, H.E. 440
Hyer, J.W. 175, 176
- I**
Ianni, B. 143
Imber, St.D. 241
Ingham, R.J. 459, 460, 462, 463
Ingram, I.M. 185, 193, 194, 201
Insel, T.R. 201
Isaacs, P. 427, 440
- J**
Jablensky, A. 213, 243, 585
Jackson, D. 581
Jackson, D.D. 495, 517, 581
Jacob, R.G. 64, 75, 134, 145, 288
Jacob, T. 515
Jacobi, C. 77, 441
Jacobsberg, L.B. 160, 179, 285
Jacobson, E. 481, 485
Jacobson, N.S. 69, 75, 494, 499, 506, 508, 509, 513, 514, 515, 516
Jaffe, J.H. 396, 608, 616
Jäger, R.S. 283, 615, 623
Jakubaschk, J. 14, 20
James, N. 240
Jameson, J.S. 143
Jameson, P.B. 508, 512
Janet, P. 183, 201
Jankowsky, D.S. 228, 243
Janoff-Bulman, R. 165, 178
Jansson, B. 18, 200
Janzarik, W. 581, 582, 583, 584
Jarssen, P.L. 648
Jaspers, K. 10, 20, 183, 201
Javna, C.D. 583
Jaycox, L. 176
Jeavonne, A. 142
Jehle, P. 458, 463
Jencks, B. 481, 487
Jenike, M.A. 195, 198, 201, 203
Jenisch, V. 491, 512
Jenkins, C.D. 561
Jenkins, J. 622
Jennett, B. 608, 611, 619
Jensen, J.A. 175, 178
Jequier, E. 440
Jessel, T.M. 560
Jimenez-Pabon, E. 622
Jochheim, K.A. 645, 648
Johns, M. 478, 485
Johnson, C.L. 420, 424, 439, 440
Johnson, J. 120, 145
Johnson, L.C. 474, 485
Johnson, S.M. 503, 509, 513
Johnson, V.E. 523, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 536, 537
Johnson, W. 451, 454, 463, 464
Johnston, D.W. 132, 139, 147, 148
Johnston, J.A. 126, 150
Johnston, J.C.A. 190, 204
Jones, D. 421, 440
Jones, D.R.O. 150
Jones, H.G. 578, 584
Jones, J.C. 171, 172, 178
Jones, N.F. 559, 560, 622
Jones, R. 439
Jordan, R.C. 442
Joseph, S. 160, 178
Josephson, S.C. 144, 151
Judd, F.K. 138, 145
Julier, D. 537
Jung, R. 21
Juzwin, K.R. 205
- K**
Kaelber, C. 75
Kaestner, E. 483, 485
Kahlke, W. 438

- Kahneman, D. 29, 43
Kaiser, F. 483, 487
Kales, A. 469, 471, 472, 476, 477, 484, 485
Kales, J.D. 471, 472, 476, 477, 484, 485
Kallinke, D. 198, 201, 202, 204
Kalverboer, A. 608, 619
Kamin, L.J. 151, 190, 203
Kammer, D. 212, 218, 244
Kandel, E.R. 551, 560
Kanfer, F.H. 29, 43, 44, 190, 201, 222, 244, 404, 414
Kanner, A.D. 551, 560
Kaplan, B.H. 551, 560
Kaplan, R.M. 645
Karasu, T.B. 240
Karney, B.R. 493, 497, 512, 514
Karoly, P. 647
Kashurba, G.J. 486
Kaspi, S.P. 164, 179
Kass, F. 260, 284
Kass, F.I. 648
Kass, I. 618
Kassebaum, G.G. 416
Katon, W. 120, 145
Katschnig, H. 17, 20, 34, 42, 43
Katt, J.L. 75
Katz, J. 422, 443
Katz, L. 172, 178
Katz, M.M. 7, 14, 20, 239, 245
Kaur, A. 199
Kavanagh, D.J. 506, 514
Kay, D.W.K. 216
Kaye, W.H. 440
Kazdin, A.E. 38, 41, 43, 202, 238, 245, 582, 648
Keane, T.M. 160, 161, 173, 178
Kedward, H.B. 20, 23, 24
Keller, F. 216, 242, 247
Keller, M.B. 440
Kelley, H.H. 495, 517
Kelly, G. 456, 464
Kemper, I. 438
Kenardy, J.A. 173, 175, 179
Kendall, P.C. 120, 141, 289
Kendell, R.E. 5, 7, 11, 12, 14, 17, 19, 20, 50, 75
Kendell, R.W. 18
Kendler, K.S. 55, 75
Kenny, E. 204
Kern, H.J. 36, 43, 461, 464
Kern, M. 461, 464
Kernberg, O.F. 256, 257, 258, 270, 271, 275, 284
Kerns, R. 647
Kerr, T.A. 150
Kertesz, A. 610, 619
Keßler, B. 459, 462
Kessler, J. 592, 619, 620
Kessler, L.G. 76, 241
Kessler, R.C. 157, 158, 179
Kety, S.S. 255, 284, 287
Keupp, H. 33, 43, 250, 284
Keyl, P. 119, 120, 142
Keys, A. 426, 431, 440
Keys, D.J. 288
Kidd, K.K. 452, 464
Kiecolt-Glaser, J.K. 492, 515, 551, 559, 560
Kielholz, P. 140
Kienzle, N. 584
Kiesler, D.J. 37, 43, 67, 75, 251, 271, 276, 281, 284
Kietzma Sutton, M. 619
Killen, J. 480, 483, 486
Kilmann, P.R. 537
Kilpatrick, D.G. 157, 160, 179
Kindermann, W. 395, 416
King, H. 598, 619
King, R.J. 151
King, U. 560
Kinsman, R.A. 559, 560, 622
Kiresuk, T. 66, 75
Kirk, J. 196, 197, 198, 203
Kirkegaard, C. 230, 244
Kirmil-Gray, K. 482, 487
Kisker, K.P. 21, 22, 24, 238, 248, 284, 287, 288, 584
Kissling, W. 234, 244
Kittl, S. 441
Kjernisted, K. 172, 178
Klann, N. 490, 493, 509, 514, 515
Klatskin, E. 592, 620
Klauer, T. 647
Kleber, R.J. 173, 176
Klein, D.F. 5, 23, 91, 111, 122, 125, 138, 145, 146, 147, 151
Klein, S. 203
Kleinschmidt, S. 76
Klerman, G.L. 54, 75, 145, 152, 235, 240, 243, 244, 248, 284
Klett, C.J. 8, 22
Kligfield, P. 151
Klinger, T. 285

- Klitzner, C. 612, 618
Klonoff, H. 608, 611, 619
Klosko, J.S. 135, 137, 138, 140, 141, 145, 151
Klosterhalfen, S. 548, 560
Klosterhalfen, W. 548, 560
Klug, J. 14, 20, 24, 248
Knab, B. 471, 484
Knapp, P.H. 547, 561
Knapp, T.W. 484
Knardahl, S. 562
Knight, R.P. 256, 284
Knight, S. 484
Kniskern, D.P. 495, 513
Knüppel, H. 18
Koch, H. 246
Koch, U. 438, 633, 643, 644, 646, 647, 648, 649, 650
Köcher, R. 489, 515
Kockott, G. 19, 42, 240, 519, 521, 525, 526, 528, 534, 535, 536, 559, 566, 582
Koehler, K. 142, 562
Koella, W.P. 484, 487
Koeller, D.M. 248
Koenigsberg, H.W. 275, 284
Kog, E. 424, 441
Kohlenberg, R.J. 531, 536
Köhler, K. 78
Kohut, H. 258, 284
Kolb, B. 610, 619
Kolb, L.C. 155, 169, 179
Kollar, E. 469, 486
Kolodny, R.C. 537
Kommer, D. 642, 647
König, J. 264, 283
König, R. 490, 515
König, W. 480, 486
Kopel, S. 531, 534
Koppitke, D. 242
Korff, M. v. 241
Körkel, J. 410, 415
Kornblith, S.J. 147, 583
Koslowsky, M. 180
Kosten, T.R. 172, 178
Kotthaus, B.C. 444
Kotur, M. 559
Kovacs, M. 235, 237, 244, 246
Kovar, K.A. 413
Kozak, M.J. 133, 143, 163, 164, 177, 184, 185, 186, 187, 189, 191, 194, 195, 198, 200, 201
Kraaimaat, F. 140, 143
Kraemer, H.C. 513
Kraemer, S. 410, 415
Kraepelin, E. 6, 10, 12, 20, 253, 285, 564, 565, 568, 584
Kraiker, C. 152
Kramer, M. 76, 148, 246
Krantz, D.S. 629, 647
Krasner, L. 96, 111, 202
Kratowill, T.R. 36, 43
Kraus, A. 238
Kraus, L. 394, 414
Krause, R. 73, 139, 140, 460, 464
Krauss, B. 14, 21
Krauthan, G. 414
Kravitz, H. 484
Kreitman, N. 141
Kretschmer, E. 253, 285
Kriebel, G.W. 75
Krieg, J.C. 240, 438, 441
Kringlen, E. 572, 584
Kripke, D.E. 476, 486
Kröber, H.L. 68, 75
Kron, S. 180
Kronfol, Z. 240
Krozely, M.G. 646
Krüger, D.W. 628, 631, 647
Krumm, B. 585
Krystal, J.H. 162, 167, 176, 180
Kube, G. 582
Küfner, H. 405, 410, 411, 412, 415
Kuhl, J. 224, 244
Kuhmann, W. 152
Kuhn, E. 440
Kuhn, H. 548, 560
Kühne, G.E. 584
Kuhr, A. 461, 462, 464
Kuipers, A.C.M. 132, 143
Kulenkampff, C. 18
Kumakura, N. 247
Künsebeck, H.W. 647
Künzel, J. 407, 412, 413
Künzel, R. 77, 150
Kupfer, D.J. 231, 244, 248, 444, 468, 486
Kupfermann, I. 550, 560
Kushner, H. 415
Kwee, K.G. 197, 200
L
L'Abate, L. 277, 285
Laakmann, G. 484, 486
Labate, C. 413
Lacks, P. 481, 486

- Lader, M. 145
Ladewig, D. 413
Laessle, R.G. 77, 420, 422, 426, 428, 429, 441, 443, 444
Laine, D.C. 441
Laing, R. 4, 21
Laireiter, A.R. 74
Lakatos, A. 196, 201
Lambert, M.J. 37, 43
Lamontagne, Y. 144
Lancashire, M. 151
Lanczik, M. 241
Lang, H. 238
Lang, P.J. 133, 145, 162, 179
Lange, A. 142
Langer, C. 20, 23
Langlotz, M. 140
Langner, T.S. 262, 285
Langosch, W. 152, 646, 647, 648
Lanke, J. 241
Lansky, M.R. 528, 529, 536
Lantz, J. 173, 179
Larntz, K. 258, 285
Larsen, D.K. 152
Larsen, R. 420
Larson, R. 440
Last, C.G. 125, 145, 201, 484
Latimer, P.R. 198, 200
Lau, R.R. 632, 647
Laubenstein, D. 583
Laudig, M. 248
Lauer, C.H. 231, 245
Lauer, G. 410, 415
Launier, R. 545, 560
Lautenbacher, S. 419, 426, 441
Lauter, H. 18, 21, 234, 238, 247, 284, 287, 288
Laux, G. 22, 480, 486
Lavory, P.W. 440
Lazarus, A.A. 137, 145, 481, 486, 527, 536
Lazarus, R.S. 545, 560, 630, 647
Le Doux, G. 546, 560
Leaf, P.J. 148, 152
Leary, T. 271, 285
Leber, W.R. 241, 245
Leckman, J.F. 121, 145
LeDoux, J.E. 169, 170, 179
Ledwige, B. 204
Leff, J.P. 5, 18, 21, 491, 506, 515, 517, 577, 584, 585
Legewie, H. 617
Lehman, R. 596, 615
Lehnitzk-Keiler, C. 395, 415
Leibbrand, W. 5, 21
Leiblum, S.R. 530, 531, 536, 537
Leist, N. 561
Leitenberg, H. 131, 139, 146, 427, 429, 430, 441, 442
Lelliott, P.T. 120, 124, 134, 140, 146
Lempa, W. 647
Lenk, H. 44
Lennerts, W. 441
Lenz, G. 199
Leonard, A.C. 159, 178
Leonhard, K. 11, 21
Lerer, B.A. 172, 176, 180
Lescz, M. 274, 285
Leukefeld, C.G. 402, 416
Levenson, R.W. 548, 560, 562
Leventhal, H. 632, 640, 647
Levin, H. 589, 611, 619
Levine, A.G. 538
Levine, B. 595, 622
Levine, J. 630, 631, 647
Levine, J.L. 247
Levine, P. 592, 619
Levine, S.B. 524, 536
Levinger, G. 489, 515
Levita, E. 613, 619
Levitt, E.B. 439
Levitt, M. 146
Levy, G. 146
Levy, R. 198, 202
Levy, S.M. 627, 629, 630, 648
Lewin, T.J. 179
Lewinsohn, P.M. 150, 213, 215, 217, 221, 222, 224, 238, 245, 248
Lewis, A.J. 186, 201
Lewis, E. 593, 619
Lewis, G. 618
Lewis, M. 560
Lewis, M.N. 560
Lewis, N. 149
Lewis, R.A. 548, 560
Ley, R.A. 123, 124, 146
Lezak, M. 597, 598, 606, 609, 610, 620
Liberman, R.P. 278, 289
Lichstein, K.L. 480, 486
Lichtermann, D. 285
Liddell, A. 199
Lidz, T. 575, 584
Liebman, R. 442
Liebmann, A. 459, 464

-
- Liebowitz, M.R. 123, 124, 146, 151, 274, 275, 285
 Liepmann, M.C. 636, 646
 Liese, B.S. 410, 412, 413
 Lilienfeld, S.O. 258, 285
 Limbacher, K. 251, 277, 281, 283, 285, 286, 287
 Lin, S.C. 649
 Lincoln, N. 613, 620
 Linden, M. 68, 76, 120, 144, 207, 211, 212, 221, 235, 243, 244, 245, 247, 535, 536
 Linden, W. 560
 Lindesmith, A.R. 398, 415
 Lindsay, W.R. 481, 484
 Lindy, J.D. 159, 170, 178
 Linehan, M. 273, 278, 285
 Link, B.G. 582
 Link, G. 514
 Linkowski, P. 241
 Lion, J.R. 287
 Lipowski, Z. 592, 619
 Lipsedge, M. 197, 204
 Lishman, W. 605, 620
 Littmann, S.K. 522, 536
 Livesley, W.J. 251, 285
 Lloyd, S. 484
 Lo, W. 188, 193, 201
 Lobitz, W.C. 523, 530, 531, 532, 536
 Locke, B.L. 241, 246
 Locke, B.Z. 76
 Locke, S.E. 561
 Lodemann, E. 594, 617
 Loewenstein, R.J. 201
 Löffler, V. 584
 Logue, R. 591, 619
 Lohmeier, B. 18
 Lohr, N. 240
 Lohr, N.E. 268, 286
 Lombardo, T.W. 86, 105
 Longabaugh, R. 70, 75
 Loo, H. 615
 Loosen, P.T. 230, 245
 LoPiccolo, J. 523, 530, 531, 536, 537
 Loranger, A.W. 263, 285
 Lorr, M. 8, 9, 15, 21
 Losito, P.G. 248
 Lourie, C.H. 561
 Lousberg, H. 152
 Low, M. 608, 619
 Lowry, H.A. 20
 Lowson, K. 517
 Lucas, A.R. 426, 441
 Lucas, J.A. 152
 Luccioni, H. 18, 20, 21
 Lucente, S. 617
 Luchsinger, R. 462
 Lucius-Hoene, G. 646, 647, 648, 649
 Ludford, J.P. 414, 416
 Ludwig, W.W. 442
 Lüer, G. 162, 177
 Lugaresi, E. 484
 Luka-Krausgrill, U. 236, 245
 Lukasik, V. 439
 Lum, C. 124, 146
 Lumsden, D.B. 150, 203
 Lund, R. 231, 239, 245
 Luparello, T.J. 548, 560, 561
 Luria, R.E. 16, 21
 Lustman, P.J. 246
 Lutz, R. 198, 201, 202, 204
 Lydic, R. 243
 Lyles, J.N. 627, 628, 646
 Lynch, J. 490, 515
 Lynch, W. 606, 607, 620
 Lyons, H.A. 561
 Lyons, M.J. 180
- M**
- MacLeod, C. 95, 111
 Maddi, K.L. 424, 440
 Maddock, R.J. 151
 Madonia, M.J. 583
 Magana, A. 514, 583
 Mahoney, J.M. 538
 Mahrer, A.R. 19
 Mai, N. 440
 Maier, W. 22, 23, 139, 146, 285
 Majumdar, S. 615
 Malan, D. 193, 201
 Malarkey, W.B. 515
 Maliza, C. 649
 Mancuso, J. 485
 Mann, J.J. 151
 Mann, K. 413
 Manuck, S.B. 562
 Mao, H.Y. 515
 March, J.S. 160, 161, 179
 Marchione, K. 132, 133, 138, 139, 147, 148
 Marchione, N. 148
 Marcus, M.D. 444
 Marcuse, Y. 582
 Margolin, G. 492, 499, 513, 514, 515

- Margraf, J. 30, 44, 58, 59, 61, 62, 63, 64, 66, 69, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 114, 115, 119, 122, 123, 124, 125, 130, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 142, 143, 146, 147, 148, 151, 153, 203, 283, 484, 583
Mark, N. 643, 645, 649
Markman, H.J. 493, 508, 510, 511, 512, 513, 514, 515
Markowitsch, H.J. 644, 646
Marks, I.M. 85, 87, 88, 89, 90, 91, 94, 96, 97, 98, 101, 102, 103, 104, 107, 108, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 125, 126, 127, 129, 130, 131, 132, 133, 138, 139, 144, 146, 147, 149, 151, 186, 190, 194, 195, 196, 197, 198, 201, 202, 204, 429, 443
Marlatt, G.A. 401, 410, 415
Marneros, A. 11, 21
Marquardt, C. 149
Marquis, J.N. 531, 536
Marrkowitz, J.S. 152
Marshall, J. 620
Martin, J. 144
Martin, M. 142
Marziali, E. 275, 282
Maser, J.D. 54, 75, 87, 104, 105, 106, 107, 108, 110, 148, 199, 201, 202, 204
Mash, E.J. 536
Mason, J.W. 168, 181
Mason, M. 476, 486
Masserman, J.H. 31, 43
Massie, E.D. 175, 177
Massie, M.J. 628, 638, 648
Master, D. 150
Masters, J.C. 195, 203
Masters, W.H. 523, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 536, 537
Masterson, J. 478, 485
Matarazzo, J.D. 561, 605, 620, 636, 637, 646, 648, 649
Mateer, C.A. 599, 622
Mathe, A.A. 547, 561
Mathews, A.M. 95, 111, 116, 120, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 132, 139, 147, 151, 528, 529, 530, 537, 538
Matthews, C. 608, 617
Matthews, K.A. 552, 561
Mattick, R. 149, 406, 416
Mattingley, J.B. 588, 615, 616
Matussek, N. 227, 228, 240, 245
Maurach, R. 590, 591, 592, 593, 616, 622
Maurer, K. 583, 584, 617
Maus, N. 433, 441, 444
Mavissakalian, S.M. 133, 137, 147, 199
Mayer, K. 244, 246, 484
Mayer, M.D. 527, 537
Mayer-Gross, W. 21
Mayou, R. 160, 179
Mayrhofer, A. 199
McAdvo, W.G. 442
McAllister, D.A. 442
McAllister, D.E. 192, 202
McAllister, W.R. 192, 202
McCabe, P. 610, 619
McCann, B.S. 152
McCarthy, P.R. 164, 177, 201
McCauley, P.A. 149
McClaern, G.E. 444
McCool, R.E. 160, 180
McCrady, B.S. 506, 515, 516
McCue, E.C. 64, 75, 115, 130, 147
McCue, P.A. 64, 75, 115, 130, 147
McCullough, L. 75
McEvoy, L. 158, 178
McEwen, B. 559
McFadden, E.R. 548, 561
McFall, M.E. 191, 195, 202
McFarlane, A.C. 175, 176, 180
McFarlane, S.C. 453, 464
McFie, J. 598, 620
McGee, R.K. 642, 648
McGill, C.W. 513
McGlynn, S.M. 612, 620
McGovern, K.B. 530, 537
McGowan, W.T. 478, 485
McGuigan, F.J. 150, 203
McGuire, L. 530, 537
McIntosh, S. 592, 620
McKenna, P.J. 593, 617
McKinley, I.C. 477, 485
McKinney, W.T. 233, 238
McLaren, S. 147
McLean, P.D. 234, 235, 236, 245
McLellan, A.T. 392, 398, 415
McNally, R.J. 115, 123, 126, 128, 129, 147, 150, 164, 179, 181, 190, 202
McNamee, G. 146
McNulty, T.F. 481, 487
McPartland, R.J. 245
McPherson, F.M. 132, 147
Meadows, E. 176
Mears, E. 527, 537
Mecke, A. 514

-
- Mecklenburg, E. 517
 Mednick, S.A. 254, 286, 575, 584
 Mednick, T. 585
 Meermann, R. 428, 429, 438, 444
 Meier, B. 483, 487
 Meier, J.E. 284, 287, 288
 Meisner, K. 146
 Meissner, W.W. 273, 285, 494, 515
 Meixner, F. 463
 Melchinger, H. 394, 415
 Meldrum, L. 175, 180
 Melin, D. 148
 Melin, L. 460, 464
 Mellinger, G.D. 472, 486
 Mello, N.K. 537
 Mendel, J.C.G. 122, 147
 Mendelson, M. 239
 Mendelson, W.B. 201, 472, 474, 479, 481, 486
 Mendlewicz, J.G. 225, 241, 245, 608, 619
 Menninger, K. 68, 75
 Menninger, T. 3, 21
 Menzel, R. 438
 Merinkangas, K.R. 145
 Mertens, W. 270, 285
 Mervis, C. 250, 285
 Meshoulam, U. 456, 464
 Messin, S. 476, 486
 Metalsky, G.I. 166, 176
 Metzger, D. 415
 Metzner, R. 190, 202
 Meuser, K.T. 175, 176
 Meyendorf, R. 592, 620
 Meyer, A. 3, 21
 Meyer, A.-E. 9, 21, 65, 68, 69, 75
 Meyer, J.E. 5, 18, 21, 22, 24, 238, 248
 Meyer, J.F. 584
 Meyer, V. 195, 196, 198, 202, 204, 458, 464
 Meyerowitz, B.E. 627, 628, 648
 Mezzich, J.E. 152
 Michael, J.L. 516
 Michael, S.T. 262, 285
 Michel, L. 615, 623
 Michelson, L. 129, 130, 132, 133, 134, 135, 137, 138, 139, 147, 148, 185, 188, 199, 204
 Mickelson, O. 440
 Middleton, H. 142
 Miele, G.M. 74
 Miklowitz, D.J. 494, 514, 515
 Mikula, J. 606, 622
 Milan, M.A. 277, 285
 Milan, R.J. 537
 Milanese, P. 172, 178
 Milenkov, K. 243
 Milisen, R.L. 464
 Miller, E. 608, 610, 620
 Miller, G. 607, 610, 620
 Miller, J. 616
 Miller, L. 614, 620
 Miller, N. 190, 200
 Miller, N.E. 125, 148, 455, 464, 649
 Miller, P.M. 45, 200, 201
 Miller, R.C. 236, 245
 Miller, T.I. 37, 44, 77, 236, 247, 516
 Miller, T.Q. 552, 561
 Miller, W.E. 414, 415
 Millon, T. 49, 75, 251, 256, 265, 268, 284, 285
 Milner, B. 607, 620
 Milsum, J. 634, 648
 Miltner, W. 244, 246, 484, 559, 618, 626, 648
 Mineka, S. 126, 127, 129, 148, 190, 202
 Minichiello, W.E. 151, 195, 201, 203
 Minsel, W.-R. 647
 Mintz, J. 514, 583
 Minuchin, S. 424, 441, 442
 Mirels, H.L. 200
 Mischel, W. 29, 43, 245
 Missel, J. 614, 620
 Mitchell, J.E. 420, 421, 422, 425, 426, 441, 442
 Mitchell, J.T. 173, 180
 Mitier, M.M. 485
 Mittelstein-Scheid, D. 23
 Mock, J. 239
 Moeller, D. 464
 Moerbst, H. 23
 Möhring, P. 633, 648
 Moldofsky, H. 439
 Moles, O.C. 489, 515
 Molitor, P. 438
 Möller, H.-J. 3, 5, 6, 8, 9, 11, 14, 15, 17, 21, 22, 24, 48, 50, 51, 53, 54, 76, 239, 241, 243, 244, 247, 248
 Moller, S.A. 585
 Molnar, C. 163, 177
 Mombour, W. 5, 8, 9, 12, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 42, 72, 73, 74, 78, 142, 157, 176, 200, 210, 240, 241, 248, 250, 282, 285, 288, 391, 414, 534, 559, 566, 582
 Mondini, S. 478, 485, 486

- Monroe, L.J. 478, 485, 486
Monroe, S.M. 214, 241
Monteiro, W.O. 146
Montgomery, L. 516
Monti, P.M. 582
Montplaisir, J. 485
Moore, A. 201
Moore, P.N. 559
Moore, R.Y. 227, 246
Moore, W.H. 452, 464
Moras, K. 49, 74, 76, 120, 148
Morel, M. 183, 202
Morey, L.C. 12, 22
Morin, C.M. 480, 481, 486
Morrell, W. 443
Morrison, R.L. 581
Morrow, J. 160, 179
Morton, M.V. 599, 620
Moses, J. 618
Mountjoy, C.Q. 246
Mowrer, O.H. 117, 125, 134, 148, 160, 179, 189, 202
Mrazek, J. 629, 633, 648
Mueller, U. 583
Mueser, K.T. 581
Muff, A.M. 172, 180
Muldoon, M.F. 561
Müller, C. 21, 22, 24, 238, 248, 263, 284, 286, 287, 288, 571, 582, 584
Müller, F. 245
Müller, G. 485, 487
Müller, H.W. 18
Müller, M. 21
Müller, U. 513, 516
Müller, W.E. 228, 246
Müller-Oerlinghausen, B. 68, 76
Multagh, D.R. 480, 486
Munby, M. 132, 147, 148
Munck, A. 544, 561
Mundt, Ch. 238, 257, 283
Munk-Jorgensen, P. 584
Munoz, R.F. 74, 241, 248
Munroe-Blum, H. 275, 282
Murdock, T.B. 159, 162, 164, 177, 180
Murison, R. 146, 562
Murphy, G.E. 235, 236, 246, 247
Murphy, L. 201
Murray, M. 632, 648
Murrell, E. 149
Müßigbrodt, H. 56, 76
Muskin, P.R. 626, 630, 648
Musngi, G. 160, 179
Muthny, F.A. 629, 632, 634, 646, 648
Myers, J.K. 76, 118, 148, 246
Myrtek, M. 552, 561, 633, 646
N
Naber, D. 413
Nabitz, U. 246
Nadi, N.S. 241
Naihto, P. 469, 486
Najenson, T. 614, 621
Nardi, C. 180
Nasrallah, H.A. 582
Nathan, P. 559
Nathan, R.S. 189, 204
Nathan, S.G. 522, 537
Nau, F. 645, 648
Nauta, M.C. 204
Nduaguba, M. 286
Neale, J.M. 284, 542, 552, 559
Nee, J. 24
Nelles, C. 125, 144
Nelson, C.B. 157, 179
Nelson, P. 152
Nerenz, D. 632, 640, 647
Neßhöver, W. 243
Nesse, R.M. 141, 152
Nettelbeck, T. 598, 620
Neu, C. 243, 244
Neuman, P.A. 442
Neumer, S. 75
Neuringer, C. 516, 596, 621
Newcombe, F. 610, 620
Newman, C.F. 410, 412, 413
Newman, S. 626, 630, 648
Newton, T. 515
Neziroglu, F.A. 187, 205
Nezu, A.M. 442
Nickel, V. 616
Nielsen, J. 213, 246, 262, 286
Nielsen, J.A. 262, 286
Nilson, L.G. 148
Nisbett, R.E. 432, 441
Nisbett, R.F. 126, 148
Nitsch, J.R. 561
Nolen-Hoeksma, S. 160, 179, 213, 246
Nolte, D. 547, 561
Nord-Rüdinger, D. 463
Nordmeyer, J. 647
Norman, T.R. 145
Norris, F.H. 157, 158, 179
North, C.S. 160, 180
Norton, G.R. 119, 121, 148

Noshirvani, H. 146
 Notarius, C.I. 493, 512, 515
 Nowak, J. 180
 Noyes, R. 121, 139, 142, 145, 146, 148, 149, 186, 199, 265, 286
 Nudelman, S. 441
 Nuechterlein, K.H. 514, 515, 576, 577, 583, 584
 Nurnberger, J.I. 241, 439, 440
 Nurnberger, J.L. 225, 246
 Nusselt, L. 536
 Nutzinger, D.O. 20, 149, 151
 Nyswander, M.E. 396, 414

O

O'Brien, C.P. 396, 398, 415
 O'Brien, G.T. 131, 132, 145, 148, 152
 O'Brien, R. 439, 592, 620
 O'Conner, J.F. 529, 537
 O'Connor, M.E. 439, 441
 O'Donohue, W. 202
 O'Farrell, T.J. 506, 515
 O'Leary, A. 551, 561
 O'Leary, K.D. 506, 507, 512, 516, 559
 O'Neill, W. 619
 O'Shaughnessy, M. 440
 O'Sullivan, G. 132, 149
 Obal, F. 484
 Obermair, W. 20
 Obiols, J. 18
 Obler, M. 527, 530, 537
 Ödegard, Ö. 570, 571, 584
 Oehlert, G. 464
 Ogata, S.N. 268, 286
 Oglesby, P. 649
 Ogrocki, P. 515
 Ogston, K. 245
 Öhman, A. 122, 126, 129, 148
 Öjesjö, L. 241
 Okwumabua, T. 516
 Olajide, D. 137, 138, 150
 Olbrich, H.M. 594, 617
 Olbrich, R. 576, 584
 Oldham, J.M. 177, 251, 283, 286, 648
 Olds, D.D. 534
 Oliveau, D. 104, 139
 Olivier-Martin, L. 21
 Olmstead, E. 474, 478, 485
 Olmsted, M.P. 440
 Onken, L.S. 410, 415
 Ono, Y. 285
 Oppenheim, H. 130, 149, 155, 179

Oppenheimer, S.M. 602, 620
 Orley, J. 491, 514
 Orlinski, D.E. 134, 145
 Orrison, W. 606, 622
 Orvaschel, H. 148, 150
 Öst, L.G. 119, 120, 126, 135, 137, 149, 460, 464
 Osterheider, M. 245, 246
 Ostfeld, A.M. 649
 Oswald, I. 474, 483
 Ouellette, R. 152
 Overall, H.E. 8, 15, 22
 Overall, J.E. 491, 515

P

Padian, N. 248
 Pahl, J. 442
 Palace, E.M. 524, 537
 Palij, M. 146
 Palmer, R.L. 420, 441
 Paolino, T.J. 515, 516
 Pardes, H. 648
 Parkes, J.D. 468, 469, 474, 481, 486
 Parloff, M.B. 241
 Parnas, J. 254, 255, 286, 575, 584, 585
 Parrish, R.T. 152
 Parsons, O. 595, 596, 620
 Pasework, R.A. 642, 648
 Patterson, G.R. 496, 516
 Patterson, R. 592, 619, 620
 Patterson, T.L. 645
 Pattinati, H. 415
 Paul, G.L. 36, 37, 42, 43, 67, 70, 76
 Paul, H. 630, 647
 Paul, T. 422, 441
 Pauli, P. 123, 149, 477, 487
 Pauls, A.M. 441
 Pauls, D.L. 145
 Pawlow, I.P. 31, 43
 Paykel, E.S. 10, 11, 22, 246
 Payne, L.L. 143
 Pedersen, N.L. 444
 Peeke, H.V.S. 149
 Pelser, H. 559
 Pennebaker, J.W. 165, 179
 Pepping, G. 77, 150
 Peretz, D. 585
 Perigault, J. 191, 199
 Perkins, W.H. 456, 464
 Perrez, M. 30, 37, 41, 42, 43, 650
 Perri, M.G. 436, 442
 Perris, C. 11, 18, 200, 214, 242, 246

-
- Perry, J.C. 273, 277, 278, 286
 Perry, K.J. 175, 177
 Perry, S. 160, 179
 Persson, G. 214, 242
 Pervin, L.A. 560
 Peter, J.H. 475, 486
 Petermann, F. 36, 37, 43, 615, 623, 645
 Peters, R. 415
 Petersen, E.T. 585
 Peterson, C. 167, 179, 246
 Peterson, E. 157, 176
 Peterson, K.C. 170, 171, 175, 179
 Peterson, L.G. 631, 649
 Peterson, R.A. 150
 Petronic, M. 456, 464
 Peveler, R.C. 439
 Pfäfflin, F. 523, 534
 Pfeiffer, Ch. 517
 Pfersman, D. 149, 151
 Pfister, H. 59, 77
 Pflanz, M. 32, 43
 Pflug, B. 246
 Pfohl, B. 265, 286
 Philipp, M. 17, 22
 Philipp, R.G. 561
 Philips, T. 444
 Phillip, R.G. 548
 Phillips, K.A. 265, 283
 Philpott, L. 199
 Piasetsky, E. 612, 620
 Pichot, P. 20, 21
 Pickering, T. 151
 Piel, E. 476, 487
 Pierce, D. 536
 Pierce, W.D. 439
 Pierloot, R. 417, 444
 Pietzcker, A. 9, 20, 23
 Pilkonis, P.A. 241
 Pilsbury, D. 124, 145
 Pincus, H.A. 74, 77
 Pinsker, H. 149
 Pinsky, D. 559
 Piré, S. 22
 Pirke, K.M. 27, 43, 77, 418, 420, 422, 425, 426, 428, 437, 440, 441, 442, 443, 444
 Pitman III, F.S. 506, 516
 Pitman, R.K. 162, 170, 173, 179
 Pittman-Wagers, T. 516
 Platt, J.J. 392, 396, 402, 413, 414, 415, 416
 Ploog, D. 27, 43, 418, 422, 425, 426, 437, 440, 442, 443
 Plutchik, R. 240
 Podszus, T. 475, 486
 Poeck, K. 622
 Poirier Littré, M.F. 615
 Polan, J.J. 151
 Poland, R.E. 229, 246
 Polivy, J. 417, 426, 427, 440, 442
 Pollak, J.M. 261, 286
 Pals, H.J. 144
 Pongratz, L.J. 22
 Poplewell, D.A. 441
 Popper, K.R. 26, 39, 43
 Popping, P. 225, 246
 Porter, L.W. 153
 Posavac, E.J. 561
 Poser, S. 415
 Poser, W. 395, 396, 415
 Post, A. 559
 Post, R.M. 152
 Postpischil, F. 440
 Prange, A.J. 230, 245
 Presley, A.S. 141
 Pretzer, J. 279, 283
 Prigatano, G. 614, 618
 Pritchard, W.S. 594, 621
 Prochaska, J.O. 403, 415
 Prokop, Ch.K. 561
 Prout, M.F. 170, 175, 179
 Pruitt, D.G. 496, 516
 Prusoff, B.A. 145, 243, 248
 Pudol, V. 27, 43, 432, 433, 438, 441, 442, 444
 Pull, C. 285
 Purdon, C.L. 200
 Püschel, K. 414
 Puska, P. 636, 649
 Puthezhath, N. 143
 Pyle, R.L. 421, 441, 442
Q
 Quadflieg, N. 439
 Quarrington, B. 457, 464
 Quekelberghe, R. v. 241
 Quint, H. 648
 Quirk, D.A. 160, 161, 180
R
 Rabavilas, A.D. 191, 198, 199, 202
 Rabbie, D. 198, 200
 Rabin, C. 180
 Rabkin, J.G. 145
 Rachal, J.V. 414

- Rachman, S.J. 37, 44, 117, 125, 126, 127, 134, 142, 143, 149, 150, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 191, 192, 196, 198, 199, 202, 266, 282
Radcliff, K.S. 76
Rado, S. 254, 286, 397, 415
Ragland, D.R. 552, 561
Rahe, R.H. 34, 43, 551, 560
Rakoff, V.M. 5, 23, 24
Raming, P.R. 460, 462
Ramsay, R.W. 198, 201, 202, 204
Rapee, R.M. 74, 115, 122, 123, 124, 137, 149, 150
Raphael, B. 175, 180
Rapport, M.D. 64, 75, 134, 145
Raskin, M. 121, 149
Rasmussen, S.A. 185, 186, 188, 203
Raspe, H.H. 636, 637, 649
Ratcliff, K. 246
Ratnasuriya, R.H. 422, 442
Rauner, M. 95, 105
Rayner, R. 91, 111
Raynor, W.J. 649
Razin, A.M. 37, 42, 636, 649
Readhead, C.P.A. 141
Rechtschaffen, A. 469, 487
Records, M.A. 464
Redcliff, K.S. 23
Redlich, F. 33, 43
Reed, H. 598, 608, 621
Rees, L. 561
Regier, D.A. 51, 76, 150, 285
Regier, E. 585
Regier, P.A. 213, 246
Rehm, L.P. 222, 244, 246
Reich, J.H. 263, 265, 286
Reich, T. 204, 258, 282
Reich, W. 270, 286
Reid, J.B. 496, 516
Reidbord, S.P. 165, 178
Reimer, C. 491, 512
Reimer, F. 582
Reinberg, K. 421, 442
Reinecker, H. 38, 44, 69, 76, 98, 104, 109, 130, 137, 149, 150, 184, 186, 192, 194, 195, 199, 203, 434, 435, 442, 626, 649
Reinhold, M. 534
Reiss, D.J. 583
Reiss, S. 123, 129, 149, 150, 245
Reitan, R. 598, 610, 617, 621
Remien, J. 394, 415
Remington, M. 152
Remschmidt, H. 56, 76, 608, 622
Renick, M.J. 515
Renneberg, B. 74, 278, 286
Rennert, H. 11, 23
Rennie, D. 214, 247
Rescorla, R.A. 125, 150
Resick, P.A. 174, 180, 458, 464
Revenson, T.A. 634, 649
Revenstorf, D. 499, 504, 505, 508, 512, 514, 516
Rey, E.-R. 20, 570, 571, 578, 583, 584
Reynolds, C.F. 468, 486
Rhodes, L. 148
Riba, M.B. 177, 288
Rice, J. 559
Rice, J. 180
Richter, H.E. 125, 150
Richter, R. 75, 561
Rie, E. 608, 621, 622
Rie, H. 608, 621, 622
Riecher, A. 570, 584
Rieder, R. 606, 621
Rief, W. 439, 561
Rieg, C. 507, 516
Riemann, B.C. 164, 179
Riemann, D. 231, 233, 239, 245, 469, 487
Riggs, D.S. 159, 162, 163, 165, 175, 177, 180
Riley, P. 152
Rimm, A. 440
Rimm, D.C. 195, 203
Ripley, H.S. 548, 562
Rippeto, P.A. 629, 649
Risch, S.C. 228, 243
Riskind, J.H. 140
Robbins, L.N. 255, 268
Roberts, A. 610, 621
Roberts, C.W. 536
Robins, B. 19
Robins, E. 23, 74, 77, 241, 247, 569, 585
Robins, I. 204
Robins, L.N. 15, 17, 23, 76, 118, 119, 150, 158, 178, 212, 246, 286, 287
Robinson, R. 173, 180
Roch, I. 405, 415
Rock, D. 584
Rockstroh, B. 413
Roder, V. 580, 582, 584
Rodin, J. 423, 425, 432, 443
Roessler, R. 645, 647, 649
Rogers, R.W. 629, 649

- Rohde, A. 21
Rohde, P. 120, 150
Rohde-Dachser, C. 256, 258, 271, 273, 275, 287
Röhrle, B. 642, 647
Roitblat, H.L. 155, 162, 176
Roman, D.D. 592, 621
Romoff, V. 278, 287
Ronningstam, E. 259, 283
Root, M.P.P. 506, 516
Röper, G. 192, 203
Rorsman, B. 241
Rosch, E. 250, 285
Roschmann, R. 588, 615, 623
Rose, J. 619
Rosekind, M.R. 482, 487
Rosen, G. 592, 615
Rosen, J. 618
Rosen, J.C. 427, 429, 435, 441, 442
Rosen, R.C. 532, 536, 537
Rosenbaum, A. 506, 516
Rosenbaum, M. 614, 621
Rosenhan, D.L. 51, 76
Rosenman, R.H. 552, 561
Rosenthal, D. 255, 284, 287
Rosenthal, M. 611, 614, 616, 621
Rosenthal, R. 508, 516
Rosenzweig, M.R. 153
Rosman, B.L. 429, 441, 442
Ross, D.C. 111
Rossiter, E.M. 429, 442
Roth, L.H. 278, 287, 289
Roth, M. 5, 11, 18, 23, 145, 146, 149, 150, 216, 246
Roth, W.T. 142, 143, 146, 151, 153
Rothbaum, B.O. 155, 159, 161, 162, 167, 177, 180
Rötzer-Zimmer, F.T. 236, 237, 246
Rouèche, J. 614, 618
Rounsaville, B. 244
Rourke, B. 609, 621
Roy-Byrne, P.P. 120, 145, 152
Rubin, D.B. 508, 516
Rubin, R.T. 229, 246
Ruckstuhl, U. 35, 40, 44
Ruderman, A.J. 426, 443
Rüdin, E. 186, 203
Rudolf, G. 474, 487
Rudolf, G.A.E. 243, 244
Rug, U. 405, 415
Rui, C. 582
Rummler, R. 78
Rush, A.J. 164, 176, 217, 235, 236, 238, 239, 241, 243, 244, 246, 247, 436, 444
Russell, E. 595, 596, 598, 621
Russell, G.F.M. 419, 429, 442, 443
Russell, W. 610, 621
Rustine, R. 617
Rüther, E. 487
Ruthven, L. 611, 618
Rutschmann, J. 582
Ryan, C. 590, 621
Ryan, J. 593, 621
S
Saab, P.G. 634, 649
Sabo, P. 636, 649
Sackheim, H. 605, 621
Sadik, C. 439
Safran, J. 271, 272, 287
Sager, C.J. 506, 516
Saile, H. 74
Sales, E. 627, 646
Salkin, B. 443
Salkovskis, P.M. 124, 134, 136, 137, 142, 150, 191, 196, 197, 198, 203
Sallis, J.F. 645
Saltzberg, E. 442
Salusky, S. 514
Salzinger, K. 585
Salzinger, S. 585
Salzman, L. 193, 198, 203, 287
Samelson, C. 484
Sandeén, E.E. 507, 512
Sanderson, W.C. 124, 140, 149, 150
Sandler, L.S. 152
Sands, E. 613, 621
Saoud, J.B. 439
Sarason, I.D. 649
Sarno, M. 613, 621
Sartorius, N. 24, 77, 212, 243, 247, 285, 566, 585
Sartory, G. 134, 137, 138, 150, 189, 203
Saß, H. 55, 73, 76, 78, 104, 199, 250, 255, 256, 257, 287, 540, 561, 562, 567, 585
Sashidharan, S.P. 247
Saskin, P. 482, 487
Saslow, G. 29, 43
Sauer, H. 234, 247
Sautter, S. 611, 619
Sayers, B.M. 459, 463
Schacht-Müller, W. 483, 485
Schachter, S. 432, 443
Schaeffer, C. 560

- Schafer, J. 617
Schag, C.C. 627, 648
Schalling, D. 282
Schanda, H. 20
Schapira, K. 120, 150
Scharfetter, C. 11, 17, 18, 23
Schaugaard, M. 538
Schedlowski, M. 544, 549, 560, 561
Scheff, T.J. 4, 23
Schefft, B.K. 29, 44
Scheirer, C.J. 648
Scheller, R. 410, 415, 647
Schepank, H. 287
Scherer, K. 394, 414
Schiavi, R.C. 519, 523, 537
Schildkraut, J.J. 227, 247
Schindler, L. 71, 76, 140, 477, 478, 481, 482, 483, 485, 487, 499, 508, 512, 514, 516
Schipkowensky, N. 4, 23
Schlack, H.G. 645
Schlaf, J. 444
Schlessner, M.A. 229, 230, 247
Schmalzing, K.B. 75, 514
Schmid, W. 14, 16, 18, 23
Schmidt, G. 506, 512, 519, 521, 522, 523, 526, 530, 533
Schmidt, L.R. 25, 41, 44, 199
Schmidt, M.H. 19, 42, 56, 72, 74, 76, 142, 157, 176, 200, 250, 282, 288, 391, 414, 559, 566, 582
Schmidt, R.F. 558
Schmidt, U. 429, 443
Schmidt, W.H. 210, 241
Schmidt-Bode, W. 22
Schmitz, B. 74, 243, 251, 264, 277, 281, 283, 285, 286, 287
Schmitz, R. 389, 415
Schmoldt, A. 414
Schnabel, E. 438
Schnabel, R. 394, 415
Schnabl, S. 522, 537
Schneider, D.M. 559
Schneider, K. 183, 203, 253, 287, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 585
Schneider, R. 414, 608, 622
Schneider, S. 59, 61, 62, 63, 64, 66, 69, 72, 73, 75, 76, 77, 115, 125, 135, 136, 137, 139, 146
Schneider, V. 414
Schneider-Helmert, D. 475, 487
Schneiderman, N. 634, 649
Schneidman, B. 530, 537
Schnicke, M.K. 174, 180
Schnurer, A. 198, 202
Scholl, G.M. 528, 537
Schou, M. 11, 23
Schraa, J. 591, 622
Schramm, E. 24, 77, 248, 469, 487
Schreiber, J.L. 440
Schreiner-Engel, P. 519, 537
Schröder, H.T. 245
Schrover, L.R. 537
Schubart, C. 571, 585
Schubö, W. 23
Schuell, H. 613, 622
Schüffel, W. 549, 561
Schull, W.J. 443
Schulsinger, F. 254, 255, 284, 286, 287, 443, 574, 584, 585
Schulsinger, H. 584, 585
Schulte, B. 75
Schulte, D. 29, 44, 49, 50, 51, 59, 65, 67, 69, 76, 77, 130, 134, 150, 203
Schulte, W. 253, 287
Schulte-Bahrenberg, T. 77, 150
Schulte-Markwort, E. 19, 74
Schultes, H. 245
Schulz, H. 467, 471, 483, 484, 487
Schulz, R. 627, 646
Schulz, W. 242, 244
Schulz-Schaeffer, W. 414
Schulze, B. 414
Schürmann, A. 76
Schuster, D. 68, 77
Schüttler, R. 583
Schwartz, D. 440
Schwartz, G. 647
Schwartz, J. 189, 191, 192, 196, 197, 198, 199
Schwartz, J.H. 560
Schwartz, M.A.J. 148
Schwartz, S.M. 480, 486
Schwarz, R. 585
Schwarz, R.A. 170, 175, 179
Schweiger, E. 602, 615, 623
Schweiger, U. 425, 426, 428, 441, 442, 443
Scott, J. 203, 237, 247
Seamans, J.H. 527, 537
Sears, R.L. 460, 462
Seeley, J.R. 150
Segal, Z. 271, 272, 287
Seidenstücker, G. 22, 646

- Seidman, L. 574, 585
Seipel, K.H. 278, 287
Selg, H. 19
Seligman, M.E.P. 31, 44, 126, 166, 167, 176, 177, 180, 190, 203, 217, 218, 238, 246, 247
Selvini-Palazzoli, M. 423, 443
Selye, H. 543, 561
Selzer, M.A. 275, 284
Semler, G. 24, 59, 77
Serban, G. 584
Serkerke, H.J. 243
Serra, E. 246
Shadish, W.R. 508, 509, 516
Shaering, C.D. 456
Shakin, E.J. 628, 638, 648
Shapiro, D.A. 37, 44
Shapiro, E.R. 274, 287
Shapiro, F. 173, 174, 180
Shapiro, R.M. 442
Sharon, K.R. 559
Sharpe, L. 19
Shaw, B.F. 164, 176, 238, 239
Shaw, G. 615
Shaw, P.M. 131, 147
Shaw, T.G. 594, 622
Shea, J.M. 160, 180
Shea, M.T. 241, 264, 287
Shear, M.K. 115, 125, 137, 144, 151
Shearing, C.D. 464
Sheehan, D.V. 122, 151
Sheehan, J.G. 455, 456, 464
Sheehan, K.E. 151
Sheehan, S.V. 119
Sheikh, J. 151
Shekelle, R.B. 630, 649
Shepherd, M. 20
Sheridan, J. 559
Sherman, A.G. 594, 622
Sherman, R.E. 66, 75
Shestatzky, M. 172, 180
Shields, J. 583
Shipley, K.G. 453, 464
Sholomskas, D. 248
Shrager, E.E. 438
Shrout, P.E. 582
Shucard, D.W. 560
Sickinger, R. 395, 416
Siever, L.J. 227, 247, 254, 287
Sigusch, V. 519, 534, 537
Silberfarb, P. 592, 619
Silberstein, L.R. 423, 425, 443
Silk, K.R. 268, 286
Silver, J.M. 588, 615, 622
Silverman, M. 613, 621
Silverton, L. 585
Simhandl, Ch. 17, 18, 20, 21
Simmens, S. 582
Simon, K. 279, 283
Simon, R. 19, 393, 394, 395, 415, 416
Simons, A.D. 235, 236, 237, 246, 247
Simpson, D.D. 404, 411, 416
Simson, P.G. 248
Sines, J.O. 547, 562
Singer, M. 575, 585
Skeie, T.M. 140
Skodol, A.E. 582
Slade, P.D. 443
Slama, K.M. 278, 289
Slovic, P. 29, 43
Smart, D.E. 438
Smith, A. 453, 465, 608, 622
Smith, E.M. 160, 180
Smith, I. 415
Smith, J. 474, 485
Smith, M.L. 37, 44, 70, 77, 236, 247, 508, 516
Smith, S. 647
Snell, J.D. 562
Snoek, J. 619
Snow, W. 611, 619
Snyder, D.K. 509, 516, 517, 529, 537
Snyder, K.S. 514, 515, 583
Soeder, U. 75
Soellner, R. 414
Sohlberg, M.M. 599, 622
Sokol, L. 140
Sokol-Kessler, L. 151
Soldatos, C.R. 472, 477, 484, 485, 486
Solomon, K. 264, 287
Solomon, R.A. 439
Solomon, R.L. 125, 150, 151, 190, 203
Solomon, S.D. 157, 172, 173, 180
Solomon, Z. 159, 180
Solyom, C. 149
Solyom, L. 197, 204
Son, M. van 140, 143
Sonnega, A. 157, 179
Sorensen, T. 443
Sorgatz, H. 35, 44, 203
Sotsky, St.M. 241
Sottong, U. 513
Souheaves, G. 593, 621
Southwick, S.M. 167, 168, 176, 181

- Southwood, H. 459, 463
Spaete, M. 632, 648
Spanier, G.B. 492, 516
Spaulding, W.D. 585
Spector, J.P. 522, 537, 538
Spector, S.L. 560
Speicher, C.E. 515, 559
Speidel, H. 592, 622
Spence, S.H. 530, 538
Spengler, P. 24, 77, 78
Sperduto, P.W. 592, 621
Sperr, E.G. 175, 176
Spiegel, D. 173, 180
Spielberger, C.D. 649
Spielman, A.J. 482, 487
Spies, G. 407, 412, 413, 416
Spitzer, R.L. 5, 14, 16, 19, 23, 24, 37, 44, 51, 53, 74, 77, 78, 209, 247, 251, 255, 257, 260, 284, 287, 288, 569, 585
Spörkel, H. 75, 76
Spreen, O. 598, 622
Spring, B. 267, 289, 585
Spurgeon, P. 648
Srebnik, D. 442
Stancer, H.C. 23
Standop, R. 448, 451, 453, 457, 459, 460, 461, 462, 463
Stanley, J.C. 25, 42
Stanley, M.A. 192, 194, 198, 204, 288
Stanley, S. 515
Stanton, A.K. 245
Stapf, K.H. 44
Stavrakaki, C. 120, 151
Steer, R.A. 140
Stefan, L. 439
Stefanis, C. 191, 198, 199, 202
Stefoski, D. 484
Stegie, R. 646, 647, 648, 649
Stegmüller, W. 31, 39, 40, 44
Steil, R. 160, 167, 177
Stein, D. 618
Steiner, B. 216, 247
Steiner, M. 240
Steinglass, P. 494, 516
Steinhausen, H.C. 422, 443
Steinmetz Breckenridge, J. 248
Steinmeyer, E.M. 219, 222, 247
Steketee, G.S. 137, 151, 155, 161, 177, 194, 195, 196, 198, 200, 201, 204
Stellar, E. 438, 444
Stencer, H.C. 24
Stephens, P. 544, 560
Stephenson, J. 548, 562
Steptoe, A. 152, 551, 562
Stern, A. 256, 288
Stern, J. 599, 622
Stern, R.S. 131, 151, 197, 204
Sternbach, R.A. 559
Steward, R.C. 537
Stewart, J. 548, 559
Stieglitz, H. 214, 241
Stieglitz, R.D. 8, 9, 15, 18
Stiensmeyer Pelster, J. 218, 247
Stoll, K.D. 20
Stoltzman, R. 148
Stolzenberg, H. 438
Stone, M.H. 273, 274, 275, 285, 288
Storaasli, R.D. 515
Stötzer, A. 415
Stournaras, G.F. 463
Stout, J. 559
Stout, J.C. 515
Stout, R. 75
Stramke, W.J. 582
Strassberg, D.S. 524, 538
Straub, R. 242
Straube, E.R. 286
Strauch, I. 483, 487
Straus R. 561
Strauß, A. 14, 15, 17, 19
Straus, M.A. 491, 516
Strauss, J.S. 576, 583, 585
Strauss, W. 244
Strian, F. 65, 77, 90, 102, 104, 105, 110, 149, 231, 247, 441, 592, 622
Strider, M. 590, 591, 615, 618, 622
Striegel Moore, R.H. 423, 425, 432, 443
Strik, W. 241
Strober, M. 419, 422, 424, 443
Strömgren, E. 21, 22, 24, 238, 248, 284, 287, 288, 584
Struck, M. 241
Strupp, H.H. 276, 288, 548, 562
Strupp, J.H. 37, 44
Struwe, G. 18, 200
Stuart, E. 213, 247
Stuart, R.B. 434, 443
Studer, K. 584
Stuhr, U. 44
Stunkard, A.J. 433, 434, 435, 436, 437, 439, 443, 444
Sturgis, E.T. 185, 196, 198, 204
Sturm, J. 136, 151
Sturm, W. 599, 622

- Stuss, D.T. 595, 600, 622
Stutte, K.H. 18
Stwertkas, L.A. 175, 176
Sudilowski, A. 23
Suelzer, M. 148
Sullivan, H.S. 271, 272, 288
Süllwold, L. 255, 267, 288, 581
Surtees, P.G. 213, 214, 247
Sutker, P. 620
Sutton, S. 585
Sweeny, P.D. 247
Sweet, P. 561
Sylvester, D. 104, 139
Syme, S.L. 649
Szasz, T.S. 4, 24
Szmukler, G.I. 442, 443
- T**
- Tallman, K. 149
Tan, T.L. 469, 486
Tarika, A. 240
Tarrier, N. 507, 517
Tarter, R.E. 562
Täschner, K.L. 413
Tasman, A. 177, 288
Tassinari, R.B. 145
Tattersfield, A.E. 560
Tauscher, M. 393, 395, 416
Taylor, C.B. 114, 115, 136, 140, 143, 146, 151, 153, 487, 513
Taylor, H.L. 440
Taylor, M.A. 205
Tearnan, B.H. 151
Teasdale, G. 608, 619
Teasdale, J.D. 132, 147, 151, 166, 176, 218, 235, 238, 247, 491, 514
Teasdale, T.W. 443, 584, 585
Telch, M.J. 119, 134, 138, 140, 147, 151, 152, 153
Temkin, N. 610, 617
Temkov, I. 243
Temoshok, L. 646, 648
Tennant, C. 222, 247
Terman, L.M. 493, 517
Testa, S. 148
Teuber, H. 595, 622
Tewes, U. 544, 549, 561
Thaden, A. 415
Thaler, F.H. 203
Thase, M.E. 231, 248
Thibaut, J.W. 495, 517
Thiel, M. 24
Thien, U. 243
Thompson, L.W. 236, 241, 248
Thompson, M. 440
Thomsen, I. 614, 622
Thomson, A. 615
Thoresen, C.E. 469, 474, 480, 481, 482, 484, 487
Thorpe, G.L. 116, 119, 120, 126, 127, 129, 130, 132, 141, 152
Thorpy, M.J. 482, 487
Thurmair, F. 510, 514, 517
Thyer, B.A. 119, 122, 141, 152
Tietze, K. 438
Tillmanns, A. 195, 196, 200
Tilly, S.M. 74
Timming, R. 606, 622
Timmons, B.A. 141
Tims, F.M. 402, 414, 416
Tindale, R.S. 561
Tischler, G.L. 148
Tölle, R. 253, 263, 287, 288, 581
Tomarken, A.J. 127, 129, 148
Tomeny, M. 474, 483
Torgersen, S. 188, 204
Touyz, S.W. 425, 428, 441, 444
Towbin, A. 605, 622
Traub, A.C. 481, 487
Treiber, R. 243, 244
Trexler, L. 611, 620, 622
Trichtinger, I. 633, 646
Troughton, E. 265, 286
True, W.R. 160, 180
Tsakiris, F. 146
Tsuang, M.T. 11, 21, 24, 185, 188, 203
Tucker, D. 605, 622
Tuma, A.H. 87, 104, 105, 106, 107, 108, 110, 148, 201, 202, 204
Tunks, E. 615
Tunner, W. 26, 44, 190, 204
Turk, D.C. 631, 649
Turkat, I.D. 251, 274, 275, 277, 278, 281, 285, 288
Turner, C.W. 561
Turner, R.M. 143, 198, 200, 480, 481, 487, 578, 585
Turner, S. 484
Turner, S.M. 75, 88, 91, 105, 109, 110, 115, 121, 145, 148, 152, 185, 188, 189, 194, 198, 199, 204, 259, 288, 581
Turpin, G. 562
Tuschen, B. 65, 77
Tuschl, R.J. 417, 426, 427, 434, 444

- Tversky 29, 43
 Twentyman, C.T. 155, 162, 176, 442
 Tyrer, P. 118, 121, 122, 152
U
 Uchtenhagen, A. 396, 413, 416, 635, 636, 649
 Uexküll, Th. v. 649, 562
 Uhde, T.W. 120, 152
 Uhlenhuth, E.H. 472, 486
 Ullmann, L.P. 96, 111
 Ullrich de Muynck, R. 99, 111, 116, 152
 Ullrich, R. 99, 111, 116, 152
 Ulrich, R.J. 245
 Unland, H. 57, 59, 78
 Unnewehr, S. 58, 77
 Ursin, H. 552, 562
 Uzzell, B.P. 588, 610, 611, 615, 616, 622
V
 v. Balkom, A.J. 198, 204
 v. Cranach, M. 14, 15, 17
 v. der Schulenburg, J. M. 75
 v. Dyck, R. 204
 v. Oppen, P. 196, 204
 v. Praag, H.M. 4, 23
 v. Wedel, B. 73
 Vaitl, D. 137, 152, 484
 Valenstein, E. 605, 619, 623
 Van Buskirk, C. 610, 623
 van den Hout, M.A. 95, 105, 123, 124, 132, 136, 137, 138, 143, 144, 152
 van der Kolk, B.A. 162, 168, 169, 176, 177, 180
 van der Molen, G.M. 124, 152
 van Doren, T. 204
 van Dyck 142
 van Hasselt, V.B. 175, 176, 201
 Van Itallie, T.B. 444
 Van Nort, J. 440
 van Praag, H.M. 227, 228, 248, 608, 619
 Van Riper, C. 450, 453, 460, 464
 Van Veenendaal, W. 144
 Van Zomeren, A. 611, 623
 Vandenbos, G.R. 37, 39, 44
 Vandereycken, W. 27, 43, 417, 424, 428, 429, 438, 440, 441, 443, 444
 Vanhoelst, L. 241
 VanThiel, D.H. 562
 VanValkenburg, C. 258, 285
 Vapours 317
 Vara, L.S. 441
 Vargo, B. 120, 151
 Vartanian, F.E. 243
 Vaughan, M. 191, 195, 197, 199
 Vaughn, C.E. 491, 506, 515, 517
 Vela Bueno, A. 486
 Venables, P.H. 574, 584, 585
 Vermeulen, A.W. 204
 Vermeulen, J. 592, 623
 Vermilyea, B.B. 140
 Vermilyea, J. 140
 Veronen, L.J. 157, 160, 179
 Verres, R. 637, 649
 Vicente, P. 615, 620
 Vignolo, L. 613, 615, 623
 Villeponteaux, L.A. 157, 179
 Visser, P. 484
 Visser, S. 198, 200
 Vittone, B.J. 152
 Vogelsang, M. 278, 288
 Vogt, H.J. 531, 538
 Voigt, K.H. 544, 562
 Völger, G. 415
 Vollmer, H.C. 401, 414, 416, 534
 Vollrath, M. 118, 120, 121, 140, 152
 von Wedel, B. 67
 von Welck, K. 415
 Vorst, H.C. 204
 Vossen, A. 52, 78
 Vroemen, J. 152
W
 Waadt, S. 69, 77, 428, 441, 444
 Waddell, M.T. 117, 131, 132, 135, 137, 140, 152
 Wadden, T.A. 434, 435, 436, 437, 439, 444
 Wagers, T. 506
 Waidman, J. 621
 Walker, C.E. 626, 646, 649
 Wallace, D.J. 531, 538
 Wallasch, R. 605, 623
 Walsh, B.T. 439
 Walsh, P.A. 151
 Walsh, W. 159, 180
 Wälte, D. 73
 Walter, P. 591, 619
 Walter, P.L. 485
 Walthard, M. 527, 538
 Wanke, K. 413
 Ward, J. 406, 416
 Wardle, J. 103, 111, 426, 444
 Warnhoff, M. 442

- Warren, E. 448, 464
Warren, J. 618
Warren, W. 448
Warrenburg, S. 647
Warwick, H.M.C. 150
Wasilewski, B. 245
Watkins, J.T. 241
Watson, D. 121, 142
Watson, J.B. 91, 111
Watts, F.N. 95, 111
Watzl, K. 413
Watzlawick, P. 495, 508, 517
Waysman, M. 180
Weakland, J. 581
Weary, G. 200
Webb, W.B. 468, 487
Webb, W.L. 5, 17, 23
Weber, S. 605, 621
Webster, A. 248
Webster, J. 588, 611, 615, 618, 619, 620, 621, 623
Webster, R.A. 179
Webster, R.L. 464
Wechsler, D. 598, 623
Wedding, D. 588, 615, 618, 619, 620, 621, 623
Wegner, D.M. 191, 192, 204
Wehman, P. 599, 620
Weigl, E. 613, 623
Weihrauch, T. 64, 78
Weilers, S. 537
Weinberg, J. 610, 617
Weiner, H. 143, 146, 423, 444, 549, 552, 560, 562
Weinman, J. 648
Weinstein, S. 596, 622
Weis, J. 643, 650
Weisaeth, L. 176, 180
Weise, R.E. 75
Weisman, A.D. 627, 628, 629, 630, 649
Weiss, J.M. 227, 248, 547, 552, 562
Weiss, S. 561
Weiss, S.M. 648, 649
Weissman, M.M. 118, 120, 122, 145, 148, 150, 152, 185, 204, 212, 213, 237, 240, 243, 244, 248
Weitzman, E.D. 486
Welan, T. 149, 151
Welford, A. 619, 620
Wellmann, W. 647
Welner, A. 184, 204
Welner, J. 255, 287
Weltgesundheitsorganisation 74, 250, 288
Welz, R. 20
Wender, P.H. 255, 284, 287
Wendiggensen, P. 458, 464
Wendlandt, W. 460, 461, 464
Wendt, H. 531, 538
Wenninger, K. 165, 181
Wepman, J. 613, 623
Werner, J. 14, 20
Werner-Eilert, K. 22
Wessels, D.J. 150
Westen, D. 268, 286
Westenhöfer, J. 27, 43, 421, 423, 438, 441, 444
Westmeyer, H. 28, 40, 44, 70, 77
Westphal, C. 113, 117, 152
Westrich, E. 445, 446, 465
Wettley, A. 5, 21
Wetzel, R.D. 246, 247
Wetzels, P. 491, 517
Weyerer, S. 32, 42, 241
Whalley, L.J. 239
White, L.H. 115, 140
White, S.W. 512
Whitehead, A. 529, 537, 538
Wichert, P. v. 475, 486
Widiger, T.A. 74, 77, 250, 251, 258, 259, 271, 273, 282, 283, 288
Wiedemann, G. 516
Wiedl, K.H. 646
Wieser, S. 18
Wiggins, J.S. 29, 44, 271, 289
Wikler, A. 398, 416
Wild, K.V. 240
Wild, R. 440
Wilde, G.J.S. v. 561
Wilhelmi, D. 23
Wilke, C. 144
Wille, R. 413
Willi, J. 421, 444, 494, 517
Williams, J. 78, 260, 284
Williams, J.B.W. 37, 44, 77
Williams, J.M.G. 95, 111, 203
Williams, R. 160, 178
Williams, W.B. 251, 288
Williamson, G.M. 549, 559
Wills, R.M. 509, 516, 517
Wills, T.A. 222, 240
Wilner, D.M. 416
Wilson, G.T. 37, 38, 41, 43, 44, 120, 143, 429, 436, 437, 439, 442, 444, 559

- Wilson, J.P. 170, 178
Wilson, K.G. 119, 152
Wilson, M.R. 516
Wilson, P. 516
Wilson, P.H. 236, 248
Wilson, T.P. 126, 148
Wing, J.K. 9, 15, 16, 23, 24, 77, 246, 566, 567, 580, 584, 585
Wing, R.R. 436, 444
Winkler, W.T. 18
Winokur, G. 19, 74, 241
Winter, J.B. 469, 487
Winterhalder, G. 634, 649
Winton, E.B. 158, 176, 181
Wish, P.A. 531, 538
Wisniewski, A. 618
Wittchen, H.U. 15, 17, 20, 24, 49, 50, 51, 52, 55, 56, 57, 58, 59, 64, 67, 73, 74, 76, 77, 78, 88, 104, 106, 111, 118, 119, 120, 121, 122, 139, 141, 142, 143, 144, 146, 151, 152, 153, 185, 199, 204, 212, 240, 248, 441, 561, 562, 585
Wittenborn, J.K. 9, 24
Wittling, W. 465, 584, 588, 590, 602, 605, 609, 610, 613, 615, 623
Wittmann, W.W. 39, 44
Witty, C. 620
Wodarz, N. 241
Woerner, M.G. 91, 111
Woggon, B. 233, 248
Wolf, P. 591, 623
Wolfersdorf, M. 216, 242, 247
Wolff, H. 64, 78, 596, 607, 616
Wollersheim, J.F. 191, 195, 202
Wollmann, C.A. 634, 649
Wolman, B. 623
Wolpe, J. 31, 45, 91, 96, 100, 111, 523, 527, 538
Wong, S.E. 278, 289
Woo-Sam, J. 616
Wood, L.F. 75
Woodman, C. 148
Woodruff, R.A. 19, 74, 241
Woods, S.W. 104, 111
Woodward, A. 491, 515
Wooley, O.W. 431, 432, 444
Wooley, S.C. 431, 432, 436, 440, 444
Woolfolk, R.L. 481, 487
Word, C.H. 239
Worden, J. 629, 649
World Health Organization 14, 15, 17, 24, 53, 78, 117, 153, 157, 181, 538, 623
Worrall, H. 242
Wortman, C.B. 634, 649
Wright, F.D. 410, 412, 413
Wright, R.F. 140, 151
Wrobel, F. 146
Wunderlich, U. 78
Wurm, M. 561
Wurtman, J.J. 442
Wurtman, R.J. 442
Wüschner Stockheim, M. 22
Wynne, L.C. 125, 151, 190, 203, 575, 585
Wyns, B. 394, 415
- Y**
Yacorzynski, G. 623
Yaryura Tobias, J.A. 187, 205
Yarzower, M. 175
Yates, A.J. 38, 45, 96, 111
Yates, W. 286
Yehuda, R. 161, 167, 168, 181
Yeudall, L.T. 452, 465
Yorczower, M. 177
Young, E. 240
Young, J.E. 278, 289
Youngren, M.A. 221, 245, 248
Yudofsky, S.C. 588, 615, 622
Yule, W. 160, 178
- Z**
Zager, E.L. 170, 181
Zahn, T.P. 574, 585
Zajonc, R.B. 545, 562
Zamanzadeh, D. 204
Zander, W. 560
Zangwill, O. 620
Zapotoczky, H.G. 149, 151, 199
Zarcone, V. 482, 487
Zaudig, M. 22, 24, 73, 74, 76, 78, 104, 199, 203, 561, 562, 585
Zaworka, W. 186, 201, 205
Zegans, L.S. 646, 648
Zeiner, A.R. 626, 646, 649
Zeiss, A.M. 235, 248
Zeiss, R.A. 532, 538
Zeitlin, S.B. 164, 179, 181
Zemlan, F.P. 228, 241
Zenker, C. 414
Zenker, J. 414
Zerbin, D. 594, 617
Zerbin Rüdin, E. 11, 24, 225, 248
Zerssen, D. v. 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 15,

-
- 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 239, 240,
241, 243, 244, 247, 248
Ziegler, H. 647
Zielinski, C.M. 188, 205
Zielke, M. 67, 78, 643, 645, 649
Zihl, J. 610, 624
Zilbergeld, B. 532, 538
Zilboorg, G. 5, 24
Zimering, R.T. 160, 161, 178
Zimmer, D. 71, 78, 475, 487, 506, 517,
519, 521, 523, 524, 534, 538
Zimmerman, G. 453, 465
Zimmerman, M. 289
Zinbarg, R.E. 130, 153, 167, 177
Zitrin, C.M. 91, 103, 111
Zitterl, W. 199
Zuber, J. 643, 644, 650
Zubin, J. 14, 24, 267, 289, 573, 576, 585,
619
Zucker, D. 123, 153

Sachregister

A

- Abblocken 498
- Abbruchquote 405
- Abführmittel 418
- Abhängigkeit 391
- Ablehnung einer Klassifikation 5
- Abnormal illness behaviour 299
- Abstinenz 378, 381
- Abwehr 498
- Acetylcholin 548
- ACTH 170, 229
- Addiction Severity Index 392
- Adoptionsstudien 225, 368
- Adoptivstudien 32
- Adrenalin 168, 170, 543
- Adrenerge-cholinerge Ungleichgewichtshypothese 228
- Affektive Störungen 207
- Agoraphobien 86
- Aids-Phobie 294
- Aktivierungsniveau 298
- Akutbehandlung 638
- Akute Belastungsstörung 159
- Akutstadium 638
- Akzessorische Symptome 565
- Alarmphase 543
- Alarmreaktion 171
- Alexithymie 302
- Alkohol- oder Medikamentenmißbrauch 120
- Alkohol-
 - abhängigkeit 211, 357
 - ablehnungstraining 379
 - delir 361
 - embryopathie 369
 - entzug 359
 - entzugssyndrom 361
 - induzierte Störungen 359
 - intoxikation 357
- Alkoholisierung 357
- Alkoholismus 297
 - rate 33
- Allgemeines Adaptationssyndrom 543
- Ambulante Behandlung 407
- AMDP 15
- Amenorrhoe 418
- Amok 323
- Amygdala 169, 170
- Analogstudien 35, 102
- Analysen zum Lebensverlauf von
 - Abhängigen 395
- Anamnese 500
- Andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrebelastung 159
- Angst 34, 85, 91, 102, 193
 - vor der Angst 117, 123
 - anfälle 113
 - depressionen 212
 - neurose 113, 118
 - störungen 186, 297
- Anhaltende somatoforme Schmerzstörung 541
- Anonyme Alkoholiker 380
- Anpassungs-
 - leistungen 634
 - prozeß 543
 - störungen 541, 542
- Antidepressiva 172, 233, 309
- Anxiolytika 172, 189
- Aphasie 445, 600, 603
- Aphasische (Sprach)störungen 608, 612
- Apokalyptischer Reiter 498
- Appetenz 521
- Apraxien 603
- Äquipotentialität 126
- Arbeitsausfälle 299
- Artifizielle Störung 541
- Asthma 549
 - bronchiale 540, 542, 547
- Ätiologie 81, 82

- Atopische Dermatitis 542
Aufmerksamkeitsstörungen 599
Augenbewegungs-Desensibilisierung 173, 174
Autonom-physiologische Veränderungen 601
Autonomes Nervensystem 602
- B**
Basalganglien 189
Becks Depressionsmodell 220
Behandlungs-
-ansätze 233
-kosten 292
-spezifität 122
Behavioral Approach System (BAS) 546
Behavioral Inhibition System (BIS) 546
Behinderung 628, 643
Belohnungszentrum 229
Benzodiazepine 228, 480
Bewältigungsstrategien 137, 216
Beziehungs-
-probleme 524
-störungen 251, 491
Biofeedback 306, 557
Biogene Amine 225
Biologische Marker 356
Biologische Theorien 396
Bipolare Verlaufsformen 211, 214
Bluthochdruck 542
Borderline-Persönlichkeitsstörung 256
Bradykardie 418
Browns soziologisches Depressionsmodell 221
- C**
Catego-Programm 16
Chorea Huntington 539
Chronic fatigue syndrome 295, 297
Chronifizierung 216, 224, 291
Chronische
 Erkrankung 625
 Streßreaktion 168
Colitis ulcerosa 540, 542
Colon irritabile 540
Compliance 97, 98, 541
Coping-skills 380
Corticotrope Releasing Factor (CRF) 229
Cortisol 168, 229, 297
Craving 374
- D**
Daily hassles 369, 551
Debriefing 175
Degenerative Hirnerkrankungen 590
Delir 357
Dementia praecox 564
Demoralisierung 302
Dependente Persönlichkeitsstörung 260
Depersonalisationsstörung 322
Depression(en) 34, 120, 186, 189, 193, 207
Depressive
 Störungen 594
 Symptome 422
 Syndrome 208
Desensibilisierung
 systematische 527
Dexamethason 229
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) 12, 13, 53, 209, 210, 390, 540, 567
Diagnostik 29, 30, 40
 dimensionaler Ansatz 49
 kategorialer Ansatz 49, 50, 59
 klassifikatorische 49, 53, 56, 59, 66, 72
 nosologischer Ansatz 56, 68, 69
Diagnostikphase 499
Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS) 58, 59, 62, 63, 64
Diathese 546
Differentialätiologie 34
Dimensionale Systematik 7
Dissociative Disorder Interview 328
Dissociative Experiences Scale 327
Dissoziale Persönlichkeitsstörung 255
Dissoziative
 Amnesie 322
 Fugue 322
 Identitätsstörung 320
 Störungen 541
Doctor shopping 291
Dosissteigerung 359
Dysfunktionale
 Einstellungen 165
 Interpretationen der PTB-Symptome 167
Dyspareunie 521
Dyssomnien 470

E

Effektivität 132, 499
 der therapeutischen Programme 411
Ehe 489
 -beratung im deutschsprachigen
 Raum 509
 -konflikte, Störungen 491, 492
 -qualität, Determinanten 492
 -stabilität 493
 -therapie 490, 499
 depressive Störungen 507
 Wirksamkeit 508
Einheitspsychose 11
Einzelfall-
 -strategien 103
 -studien 35, 36
Ejaculatio praecox 528
Eklektizistische Ansätze 407
Elektrokrampftherapie 234
Empirische Klassifikationen 5
Endogene
 Depression 210, 215, 216
 Opiate 167, 169
 Psychosen 563
Endorphin-Defizit 374
Energiebilanz 432
Energieverbrauch 434
Entspannung 521, 556
Entwicklungsstottern 451
Entzugs-
 -erscheinungen 390
 -symptome 359
Epidemiologie 32, 33, 212, 393
Erbrechen 418
Ernährungsmanagement 428
Erschöpfungsphase 543
Ersterkrankungsalter 214
Eßattacken 420
Ethische Probleme 499
Etikettierung 4, 250
Experimentelle Panikinduktion 124
Exposition 163
Exposure 163
Externalität 432
Extraversion 301
Extremtypen 6

F

Faktoren- und Clusteranalyse 8
Familie(n) 489
 -klima 298
 -studien 125, 225, 368

-system 424

Fehlattributionen 128

Feindselig

-distanzierte Paare 498

-engagierte Paare 497

Fetales Alkoholsyndrom 369

Final-Common-Pathway-Model 233

Fluchtreaktionen 543, 544

Frontal-

-hirnsyndrom 601

-lappen 600

Früherkennung und -behandlung 637

Funktionelle körperliche Beschwerden
 296

Funktions- und Entwicklungs-
 störungen bei Abhängigen 408

G

GABAerge Mechanismen 228

Gansersyndrom 323

Gedächtnisstörungen 599

Gedanken-

-stopp 556

-unterdrückung 167

Genetische(s)

 Erklärungsmodelle 225

 Faktoren 297

 Risiko 123

Gesundheitswesen 291

Gewichtssteigerung 427

Gewöhnung 355

Gezügeltes Eßverhalten 426

Globus hystericus 334

Glukokortikoide 230, 543

Grübeln 167

Grundlagenforschung 26, 28

Grundsymptome 565

Gruppentherapie 530

-programm 305

H

Hämodialyse 593

Häufungstypen 7

Hegarstifte 527

Hepatitis-Infektion 396

Herz-

-Kreislauf-Erkrankungen 552

-neurose 113

-operationen 592

-phobien 90

Highway-Hypnose 333

Hippocampus 169, 544, 546

- Histamin 548
 Histrionische Persönlichkeitsstörung 257
 HIV-Infektion 396
 Humanistische Paartherapie 509
 Hyperaktivität 369
 Hyperreagibles Bronchialsystem 547
 Hyperventilation(s) 124
 -syndrom 124
 Hypochondrie 294, 297, 307
 -Hysterie-Inventar 327
 Hypochondrischer Wahn 294
 Hypophysenvorderlappen 543
 Hypothalamus 543
 -Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse) 168
 -Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse 229
 -Hypophysen-Schilddrüsen-Achse 229
 Hypothermie 418
 Hypotonie 418
 Hysterie 33
- I**
- Iatrogene Schädigungen 304
 ICD – International Classification of Diseases 12, 13, 53, 391, 539, 566
 Ich-Syntonie 252
 Idiographischer Ansatz 3
 Immunsuppression 549
 Indikation
 adaptive 67
 selektive 67
 Individualspezifische Reaktionsstereotypie (ISR) 547
 Informationsverzerrungen 304
 Insomnie 471
 Instrumentelle Bewältigungsstrategien 630
 Interhemisphärische Lateralisierung 605
 Interozeptives Konditionieren 126
 Intervention(en) 29, 39, 402
 Intoxikation 357, 589
 Intrahemisphärische Lokalisation 600
 Intrakranielle
 Infektionen 589
 Tumoren 589
 Intrusives Wiedererleben 156
 Inzidenz 33, 119, 212
 Irritable Bowel Syndrom 554
- Irritant receptors 548
- K**
- Kampf-
 -Flucht-System 546
 -reaktionen 543
 Kardiovaskuläre oder hämolytische Erkrankungen 591
 Katecholamin-Hypothese 227
 Kategoriale Systematik 7
 Kindesmißhandlung 491
 Klassifikation 3, 29, 30, 40, 47, 49, 50, 55, 82, 196
 -ssystem 47, 49, 50, 52, 53, 56, 72
 Klassische Konditionierung 548
 Klonisches Stottern 448
 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention 173, 175
 Kognitive
 Emotionstheorien 94
 Interventionen 174, 504
 Schemata 164, 165
 Therapie 135
 Verhaltenstherapie 305
 Verzerrungen 163, 220
 Koitus 528
 Kommunikations-
 -fertigkeiten 493
 -training 501
 Komorbidität 52, 62, 264, 297, 362
 Konditionierte Endorphinausschüttung 169
 Konflikte 94, 192
 Konfrontation 173
 in vivo 130
 mit internen Reizen 135
 -therapien 164
 Konstruktive Paare 497
 Konsum
 von illegalen Drogen 393
 von illegalen Medikamenten 393
 Kontrollierbarkeit 551
 Kontrolliertes Trinken 378
 Kontroll-
 -verlust 374, 544
 -zwänge 186
 Konversions-
 und dissoziative Störungen 308
 -störung 295, 541
 Konzept der Selbstrepräsentation 336
 Koronare Herzkrankheiten 542
 Körperdysmorphie Störung 294, 308

- Körperliche Abhängigkeit 359, 390
Korsakoff-Syndrome 363
Kosten-Nutzen-Analyse 305
Kraepelinsche „Krankheitseinheiten“ 11
Krankheits-
-bewältigung 630
-prozeß 635
-spezifische Ängste 628
-verhalten 627
-verlauf 629
Kriegsneurose 155
Krise(n) 641
-bewältigung 642
-erscheinungen 642
-intervention 642
-management 505
Kritische Lebensereignisse 551
- L**
Lageorientierung 224
Längerfristige Effektivität 236
Lanugo 418
Lebens-
-ereignisse 125, 221
-erwartung 625
-schwierigkeiten 221
-stil 626, 634
Lewinsohns Depressionsmodell 220
Liebe 489
Life-event-Forschung 31, 33, 34, 362, 551, 573
Limbisches System 169, 544
Lithium 234
Locus Coeruleus 227, 231
Logische Klassifikationen 5
Löschung 101
- M**
Major Depression 540
Mangelernährung 418
MAO-Inhibitoren 233
Massenhysterie 325
Maturing-out 396
Medikamentöse Behandlung 138, 406
Medizinische Modelle 122
Melancholie 210
Mesmerisieren 318
Meta-Analyse 37, 38, 198, 236
Methadon-
-Erhaltungstherapie 406
-maintenance 406
Migräne 541
-schmerz 540
Mini-DIPS 58
Minimale zerebrale Dysfunktion 369, 608
Mißbrauch 355, 391
Mißerfolge 103, 198
Modellernen 298
Monoaminoxidase 225
Morbiditätsrisiko 213, 225
Morbus Crohn 542
Morbus Parkinson 539
Mortalitätsrate 395
Motivation zur Behandlung 403
Multifaktorielles Entstehungsmodell 224
Multikonditionalität psychischer Störungen 10
Multiple Persönlichkeitsstörung 320
Multiples somatoformes Syndrom 294
Mutismus 447
- N**
Nachsorge 639
Narzißtische Persönlichkeitsstörung 258
Natural killer cells 549
Nebennierenmark 543
Nebennierenrinde 543
Neglect 604
Netzwerkmodell von Lang 162
Neuroendokrinologische Befunde 168
Neurasthenie 113, 295
Neuroleptika 189, 577
Neuromuskuläre Störungen 613
Neuropsychologisches Funktions-training 612
Neurotisch-depressive Patienten 215
Neurotizismus 301
Neurotransmitter 189
Neurotransmittersysteme 168
Noradrenalin 168, 170, 543
Nosologie 10, 35
Nosologische Diagnose 10
- O**
Oedeme 418
Okzipitallappenläsionen 605
Organismusvariablen 334
Orgasmus 521
Östrogen 230

P

Palimpseste 364
 Palliative Bewältigungsstrategien 630
 Panik-
 -attacken 30, 33, 86
 -induktion 122
 -störung 294
 Paranoide Persönlichkeitsstörung 253
 Parasomnien 470
 Parasympathikus 602
 Parietallappenläsionen 603
 Partner-
 Kommunikationstraining 133
 -beziehungen 120
 Partnerschaft 216, 489
 -sfragebogen PFB 500
 -sprobleme 531
 Passiv-aggressive (negativistische)
 Persönlichkeitsstörung 261
 Passives Vermeiden 550
 Persönlichkeit 552
 -sstörungen 188, 194, 249
 -stheorien 397
 Pharmakabehandlung 591
 Pharmakotherapie 308
 Phasendauer 215
 Phasenmodelle 631
 Phobien 85
 Poltern 446
 Polydiagnostisches Vorgehen 17
 Positive Reziprozität 500
 Posttraumatische Belastungsstörung
 (PTB) 155, 308
 Prä- und perinatale Komplikationen
 590
 Prä- und Postsynaptische Rezeptor-
 veränderungen 228
 Prädiktoren des Therapieerfolgs 132
 Prämorbid Phase 636
 Prävalenz 33, 118
 Prävention 382
 von Beziehungsstörungen 510
 Preparedness 93, 126, 190
 Primärer Krankheitsgewinn 336
 Primärprävention 636
 Primary appraisal 545
 Problemliste 500
 Problemlöse-
 -fertigkeiten 493
 -training 502
 Problemtrinker 382

Prognose 509
 des Behandlungserfolges 404
 -faktoren 216
 -sicherheit 628
 Progressive Muskelentspannung 481
 Prototypen-Klassifikation 250
 Psychische
 Abhängigkeit 390
 Belastung 627
 Psychoanalytische
 Annahmen 494
 Theorien 397
 Therapieansätze 306
 Psychoedukative Rückfallprophylaxe
 506
 Psychogene Amnesie 322
 Psychologische
 Behandlungen 234
 Faktoren 217
 Intervention 173, 635
 Psychomaintenance 549
 Psychoorganische Störungen 372
 Psychophysiologische
 Normabweichungen 230
 Störungen 539
 Psychosomatische
 Erkrankungen 542
 Sichtweise 304
 Psychosoziale Theorien 397
 Psychotherapeutische Behandlung
 406, 578
 Psychotrope Substanzen 357
 Punktprävalenz 213

Q

Questionnaire of Experiences of
 Dissociation 327

R

Radiotherapie 592
 Railway spine 155
 Reaktionsstereotypien 547
 Reappraisal 545
 Reduzierte emotionale Reagibilität 156
 Rehabilitation 643
 -sphase 643
 Reiz-
 -generalisation 550
 -kolon 554
 -konfrontation 129
 -überflutung 131
 Relapse prevention 361

- Relevantes feedback 551
Reliabilität 51, 52, 53, 56, 58, 64
 der psychiatrischen Diagnostik 14
 -sanalysen 14
REM-Latenz 231
Rentenneurose 155
Research Diagnostic Criteria – RDC 16
Rezeptorsensitivität 228
Rezidiv(e) 640
 -stadium 640
Reziprozitätstraining 499
Risikofaktoren 212, 636
 bzw. protektive Faktoren 213
Rückfall 410
 -gefährdung 361
 -prophylaxe 639
Rückversicherung 307
S
„S-d“-Typ 546
„S-delta“-Typ 546
Sättigung 433
Satyriasis 317
Scanning 301
Scheidung 489, 490, 498
Schemata 220
Schilddrüsen
 -erkrankung 211
 -hormon-Stimulierendes Hormon (TSH) 230
Schizoaffective Erkrankungen 211
Schizoide Persönlichkeitsstörung 254
Schizophrenie 593
Schizophrenie 34, 186, 563, 564
Schizotypische Persönlichkeitsstörung 254
Schlaf 467
 bei Depressiven 231
 -deprivation 469
 -stadien 467
 -störung 469
Schmerzstörung 294
Schonverhaltensweisen 299
Screening 57, 62
Secondary appraisal 545
Sekundäre(r)
 Prävention 303
 Krankheitsgewinn 336
Selbst- und Fremdbeobachtungsskalen 212
Selbstaufmerksamkeit 224
Selbstbeobachtung 526
Selbsthilfe 97
 -ansätze 407
 -gruppen 377, 379, 639
Selbstkontrolle 378, 380
Selbstregulation 556
Selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung 259
Selbstverstärkungsmechanismus 526
Selbstwirksamkeitserwartung 380
Selektive
 Aufmerksamkeit 301
 Gedächtnisprozesse 304
Seligmans Depressionsmodell 218
Selye'sche Trias 543
sense focus 528
Sensation seeking behaviour 356
Serotonin 168, 189
 -Hypothese 227
 -Re-uptake 228
Sexualstörungen 519, 521, 522–526, 528, 529, 532, 533
Sexueller Kindesmißbrauch 155
Sicherheitssignale 117, 127, 550
Simulation 541
Situationsspezifische Reaktion (SSR) 547
Social support 551
Somatisierte oder larvierte Depression 297
Somatisierungsstörung 292
Somatoforme
 autonome Funktionsstörung 295, 541
 Störungen 541
Somatosensory amplification 301
Sozial-kognitives Modell 375
Soziale(s)
 Phobien 87
 Unterstützung 627, 633
 Trinken 378
Soziopathie 297
Soziotherapeutische Behandlung 406
Spannungskopfschmerz 540, 541
Spätremissionen 216
Spezifische
 Konfliktsituationen 552
 Phobien 87
Spontanremissionen 120
Sprachentwicklungsstörungen 445
Sprechunflüssigkeiten 447
Squeeze-Technik 527

-
- Stammeln 446
 - Standardisierte(s)
 - Befunderhebung 15
 - Interview 56, 57, 58, 64
 - State dependent learning 371
 - Stationäre Behandlung 407
 - Stigmatisierung 249
 - Stimmstörungen 446
 - Stimulus-Kontrolle 482
 - Störungs-
 - begriff 251
 - spezifische Einstellungen 552
 - Stottern 445
 - Ätiologie 452
 - Behandlung 457
 - Prognose 457
 - Rückfall 457
 - Streß 229, 541
 - bewältigung 482
 - kompetenz 556
 - Stressoren 543, 545
 - strukturiertes Interview 56, 58, 59, 61, 64, 72
 - Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID-I) 58, 59
 - Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (SKID-II) 58
 - Subcortikale Lokalisation 605
 - Subjektive Krankheitstheorie 627, 632
 - Substanzinduzierte Störungen 542
 - Suggestibilität 332
 - Suizid 215, 216, 491
 - Risiko 120
 - Sympathikus 602
 - Symptomatik einer Abhängigkeit von psychotropen Substanzen 393
 - Symptomcluster 8
 - Symptome
 - ersten und zweiten Ranges 565, 566
 - tagebücher 305
 - verschiebung 132
 - Syndromatologische Klassifikation 8
 - Syndrom
 - genese 10
 - profile 9
 - Systematische Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis 163
 - Systemische Therapie 508
 - Systemtheoretische Annahmen 494
- T**
- Temporallappenläsionen 602
 - The big five 301
 - Tiermodell des unausweichlichen Schocks 167
 - Toleranz 390
 - erwerb 355
 - Tonisches Stottern 448
 - Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) 302
 - Transaktionale Streßmodelle 552
 - Trauma 157
 - Traumatische
 - Erfahrungen und kritische Lebensereignisse 298
 - Erlebnisse 155
 - Hirnschädigungen 588
 - Triadische Balance 498
 - Tryptophan 227
 - Typologie 6
- U**
- Übererregtheit 156
 - Ulcus duodeni 542
 - Ulcus ventriculi 542
 - Umwelt
 - belastungen 625
 - modifikation 611
 - Underarousal 333
 - Undifferenzierte somatoforme Störung 294
 - Unfallneurose 155
 - Uniformitätsmythos 67
 - Unipolare Verlaufsformen 214
 - Unkontrollierbarkeit 129
 - des traumatischen Stressors 167
 - Unvorhersehbarkeit 129, 167
 - Ursache 30, 31
 - nzuschreibung 218
- V**
- Vapours 317
 - Varianzquelle 52, 53
 - Vasopressin 170
 - Verachtung 498
 - Vergewaltigung 155
 - Verhaltens-
 - analyse 65, 557
 - defizite 221
 - disziplin 634
 - experimente 305
 - modifikation 612
 - und Problemanalyse 556

-
- tests 135
 - therapeutisch-kognitive Verfahren 235
 - therapeutische Ehe-therapie (VET) 499
 - therapeutische Maßnahmen 408
 - therapie 66, 68, 69
 - Verlauf 212
 - analysen 35, 36
 - sprädiktoren 216
 - studien 214
 - Verleugnung 630
 - Vermeidungsstrategien
 - aktive 550, 555
 - Vermeidung traumarelevanter Reize 156
 - Verstärkung 221
 - stheoretische Hypothesen 220
 - Vorgetäuschte Störungen 541
 - Vorhersagbarkeit 551
 - Vulnerabilität 192
 - Modell 576
 - sfaktoren 221
 - W**
 - Wachstumshormon 230
 - Waschzwänge 186
 - Widerstandsphase 543
 - Z**
 - Zerebrale
 - Abbauprozesse 211
 - Dysfunktion 587
 - Schädigung 587
 - Zerebrovaskuläre Störungen 589
 - Zirkadiane Rhythmik 229
 - Zustandsabhängiges Lernen 371, 374
 - Zwanghafte Persönlichkeitsstörung 260
 - Zwangs-
 - Spektrum-Störungen 187
 - gedanken 184
 - handlungen 184
 - prozeß 496
 - störungen 183, 189, 193
 - Zwei-Faktoren-Modell 92, 125, 189, 192
 - von Mowrer 160
 - Zwillings-
 - forschung 32
 - studien 225, 368
 - Zykluslänge 215